UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1933-1934

N° 120

L'Azotémie post-opératoire et son traitement

TRAVAIL DU SERVICE DE CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE
(Professeur GUYOT)

ET DU LABORATOIRE DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE
(Professeur AUBERTIN)

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 19 Mars 1934

PAR

Jean-Albert-Henri COURRIADES

Lauréat de la Faculté et des Hôpitaux
Lauréat de la Société anatomo-clinique
Interne des Hôpitaux
Né le 6 avril 1906, à Pau (Basses-Pyrénées)

Examinateurs de la Thèse

MM. GUYOT, professeur ..... *Président.*
PAPIN, professeur ..... } *Juges*
CHARRIER, agrégé ..... }
AUBERTIN, agrégé ..... }

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. BIERE
18-20-22, rue du Peugue

1934

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543914_0023

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1933-1934

N° 120

L'Azotémie post-opératoire et son traitement

TRAVAIL DU SERVICE DE CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE
(Professeur GUYOT)

ET DU LABORATOIRE DE MÉDECINE EXPÉRIMENTALE
(Professeur AUBERTIN)

Thèse pour le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 19 Mars 1934

PAR

Jean-Albert-Henri COURRIADES

Lauréat de la Faculté et des Hôpitaux
Lauréat de la Société anatomo-clinique
Interne des Hôpitaux
Né le 6 avril 1906, à Pau (Basses-Pyrénées)

Examinateurs de la Thèse

MM. GUYOT, professeur ..... *Président.*
PAPIN, professeur ..... } *Juges*
CHARRIER, agrégé ..... } *Juges*
AUBERTIN, agrégé ..... } *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE J. BIERE
18-20-22, rue du Peugue

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS. ..... Doyen

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, AUCHE, SELLIER, BEILLE, CASSAET

PROFESSEURS

	MM.
Clinique médicale	MAURIAC.
Clinique chirurgicale.. ..	DUPÉRIÉ. CHAVANNAZ. BEGOUIN.
Pathologie et thérapeutique générales.....	CARLES.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.
Anatomie pathologique et microscopie clinique....	SABRAZES.
Anatomie	VILLEMIN.
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL
Physiologie	PACHON.
Hygiène.....	LEURET.
Médecine légale et déontologie.....	LANDE
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale..	RÉCHOU
Chimie	CHELLE.
Botanique et matière médicale.....	GOLSE.
Pharmacie	DUPOUY.
Zoologie et parasitologie.	MANDOUL
Médecine expérimentale..	N
Clinique ophtalmologique.	TEULIERES

	MM
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique gynécologique...	GUYOT.
Clinique médicale des maladies des enfants.....	CRUCHET
Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY
Physique médicale et pharmaceutique.....	SIGALAS.
Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques.....	BONNIN
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques...	PETGES.
Clin. des mal. des voies urinaires..	DUVERGEY
Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	ABADIE
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie ..	PORTMANN.
Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..... ..	CREYX
Clinique dentaire..	CAVALIE.

MICHELEAU (Médecine générale).
MURATET (Anatomie pathologique). GOLSE (Pharmacie). LACOSTE (Histologie).
PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	DUBREUIL.
Anatomie.....	DUFOUR.
Physiologie.....	FABRE.
Médecine générale.....	AUBERTIN. DAMADE PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY FONTAN

	MM
Chirurgie générale.....	CHAIGRIER. LOUBAT.
Obstétrique	RIVIERE.
Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
Physique médicale.....	WANGERMEZ
Chimie générale pharmaceutique et toxicologie...	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.
Médecine opératoire	PAPIN
Accouchements	RIVIERE.
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.
Ophtalmologie.	CABANNES (en congé)

	MM.
Puériculture	FAUGERE
Pharmacie chimique	N.
Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes . MM. N...

Cours complémentaire annexe — Prothèse et rééducation professionnelle ..... GOURDON

Cours complémentaire annexe. — Clinique dentaire ..... DELGUEL

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MA MERE ET DE MON PERE

A LA MÉMOIRE DE MA TANTE MARIE

Qui me prodigua avec tant d'affection les tendresses et les conseils d'une mère.

A MON ONCLE ELIS

Aux moments les plus pénibles de ma vie, tu as bien voulu remplacer auprès de moi, un père trop tôt disparu. Reçois ici la preuve de mon infinie gratitude et de toute mon affection.

A MA TANTE ET A MON ONCLE COURRIADES

Pour les conseils et l'encouragement qu'ils m'ont souvent donnés.

A MADAME TASTET

Pour toute la sollicitude et la bienveillance qu'elle me témoigna durant mes années d'études.

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT

Aux docteurs J. MAGENDIE et J. VILLARS

chirurgiens des hôpitaux

A MES MAITRES DES HOPITAUX

Stage 1925. — Docteur LEFEVRE.
Professeur CARLES.

Externat 1927. — Professeur BEGOUIN.
1928. — Professeur SABRAZES
Professeur CARLES.

Internat 1929. — Docteur CHARBONNEL.
Professeur CRUCHET.
1931. — Professeur BEGOUIN.
Professeur ROCHER.
1932. — Professeur GUYOT.
Professeur agrégé CHARRIER.
1933. — Professeur GUYOT.

Clinicat 1934. — Professeur GUYOT.

A Monsieur le Professeur AUBERTIN

médecin des hôpitaux

Qui a bien voulu m'ouvrir les portes de son laboratoire et orienter mes recherches expérimentales.

A Monsieur le Professeur agrégé CHARRIER

chirurgien des hôpitaux
chevalier de la légion d'honneur
croix de guerre

Mon cher maître.

Je n'ai qu'un regret, c'est d'avoir été trop peu de temps votre interne. La distinction de votre esprit, ouvert à toutes les hypothèses, votre sens clinique, votre élégance opératoire, ont exercé sur moi une véritable séduction.

Veuillez accepter ici l'assurance de ma respectueuse admiration.

A Monsieur le Professeur ROCHER

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE ET ORTHOPÉDIE
MEMBRE DES SOCIÉTÉS INTERNATIONALES DE CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE,
D'ORTHOPÉDIE FRANÇAISE, ITALIENNE, SCANDINAVE, BELGE.
MEMBRE DE LA SOCIÉTÉ NATIONALE DE CHIRURGIE,
DE L'ASSOCIATION FRANÇAISE DE CHIRURGIE,
DE L'ASSOCIATION INTERNATIONALE DE CHIRURGIE,
DE LA SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE DE MADRID
ET DE LA SOCIÉTÉ DES CHIRURGIENS POLONAIS
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Hommage respectueux au maître et au chirurgien.

A Monsieur le Professeur BEGOUIN

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX
MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE DE PARIS
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

Mon cher maître,

Durant les stages d'externat et d'internat que je fis dans votre service, vous m'avez inculqué l'amour de la méthode et de la simplicité qui comptent parmi les qualités essentielles au chirurgien.

Par l'exemple que vous me donniez quotidiennement, par les discussions cliniques dans lesquelles vous engagiez le jeune interne que j'étais, par la discipline que vous nous imposiez au cours de l'acte opératoire, vous m'avez initié à la chirurgie et vous avez fixé ma vocation.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

LE PROFESSEUR GUYOT

PROFESSEUR DE CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE
DE BORDEAUX
CHIRURGIEN DE L'HÔPITAL ANDRÉ BOURSIER
MEMBRE CORRESPONDANT DE LA SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE
DE PARIS
VICE-PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE GYNÉCOLOGIE
MEMBRE CORRESPONDANT DES SOCIÉTÉS DE GYNÉCOLOGIE
DE PHILADELPHIE, DE BUCAREST ET DU BRÉSIL
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE
OFFICIER DE L'ORDRE DE SAINTE ANNE DE RUSSIE

Mon cher maître.

Je garde le souvenir reconnaissant de l'accueil que j'ai trouvé dans votre service. Vous avez été pour moi le maître bienveillant et large qui donne sans détours sa confiance, encourage toutes les initiatives et stimule tous les efforts. Vous m'avez fait profiter de votre vaste expérience, de votre grand bon sens clinique, ainsi que de l'exemple de votre maîtrise opératoire et de votre haute conscience médicale joints à la plus paternelle bonté.

Cette thèse, je la voudrais digne de vos leçons. Si ce souhait n'était pas trop prétentieux, je trouverais dans sa réalisation toute ma récompense. Je sais en effet que vous jugez des sentiments de vos élèves, sur le travail plus que sur les mots, et je serais très heureux et fier de témoigner par mon effort de mes sentiments de profonde gratitude à votre égard.

AVANT-PROPOS.

Le sujet de cette thèse pourra paraître bien audacieux et bien superflu, si l'on tient compte surtout des travaux parus ces derniers temps et de l'autorité de ceux qui les ont entrepris.

Conscient de la difficulté de ma tâche et de mon insuffance pour la mener à bonne fin, j'ai cherché, auprès de mes maîtres l'appui qui m'était nécessaire, auprès de mes camarades un concours sans lequel je n'aurais pû m'initier à la technique de certains dosages, afin de pouvoir les pratiquer moi-même.

Je remercie respectueusement Monsieur le professeur Mauriac, qui en mettant à ma disposition son laboratoire de l'hopital Saint-André, a rendu mon travail plus facile et plus fructueux.

Auprès de Monsieur le professeur Delaunay, j'ai toujours trouvé aux moments les plus pénibles, des conseils judicieux. et les éclaircissements qui m'étaient nécessaires sur certains points de la chimie biologique. Je suis heureux de lui exprimer ici toute ma reconnaissance.

A l'hopital A. Boursier, Mademoiselle Bègue, professeur agrégé à la Faculté de Pharmacie, voulut bien m'apporter un concours précieux en pratiquant certaines recherches par trop délicates, et m'initier au dosage de la réserve alcaline. Qu'elle veuille bien agréer l'expression de mon profond respect et de toute ma gratitude.

Parmi mes camarades de l'Internat je tiens surtout à remercier Mlles Graupeaud et Nolibois, MM. Deménier,

Pétard et Bach, internes en pharmacie, qui ont bien voulu m'apprendre les techniques de dosage du chlore et de l'urée, et m'assurer leur assistance.

Mes remerciements vont aussi à mes camarades Monsarrat et Lassalle, préparateurs à laFaculté de Pharmacie.

Dans le service de Monsieur le professeur Guyot, bien fastidieuse et fatigante eût été ma tâche, sans le secours des infirmières garde-malades auxquelles je suis heureux d'adresser ici mes remerciements.

INTRODUCTION.

« Le traumatisme bat le rappel des diathèses », telle était la raison qu'invoquaient les anciens cliniciens devant les phénomènes morbides qui lui succèdaient.

Si cet aphorisme se vérifie souvent chez le goutteux, le bacillaire, le diabétique par exemple, il serait par contre, trop simpliste et trop hâtif de l'appliquer au syndrome azotémique post-opératoire. Ce serait en effet méconnaître la complexité des faits biologiques et des lois qui les régissent.

Toute tentative d'unification pathogénique de l'azotémie post-opératoire a été vouée jusqu'à l'heure actuelle à un échec complet. Il suffit d'ailleurs pour s'en convaincre de parcourir la longue liste des hypothèses qui ont été successivement proposées, et de considérer ce que sont devenues celles qui furent les plus séduisantes, pour conclure en définitive à la difficulté du problème et à l'impossibilité de le résoudre dans une formule.

Ne pouvant envisager le sujet de ce travail sur tous ses points, nous avons préféré orienter nos recherches sur les rapports de l'azotémie avec la chlorémie, l'insuffisance rénale et l'insuffisance hépatique, et sur les variations de la première en fonction des trois autres.

Cette étude clinique nous a donné bientôt l'impression d'une certaine indépendance entre la chlorémie et l'azotémie, et nous poussa à vérifier expérimentalement cette hypothèse.

Cette première série d'expériences en amena une deuxième, dans laquelle nous étudiâmes le rôle du traumatisme dans la genèse du syndrome azotémique post-opératoire.

Sans émettre la prétentation d'avoir fait œuvre nouvelle en la matière, nous espérons cependant avoir apporté une petite contribution dans l'étude de ce vaste et passionnant problème pour lequel nous souhaitons une solution prochaine.

HISTORIQUE

Dès l'année 1893, Lucas-Championnière, dans une note à l'Académie des Sciences et dans un article paru dans le *Journal de Médecine et de Chirurgie pratique*, décrivait : « L'ascension du taux de l'urée après les opérations », et avait le mérite d'écrire en véritable précurseur : « La résorption d'une très grande quantité d'éléments anatomiques frappés de mort doit jouer un grand rôle dans cette décharge d'urée, comme le ferait un excès d'alimentation en matière albuminoïde. Quelque restreinte que soit une opération, quelque parfaite que soit la réparation, la masse des éléments destinés à périr doit être énorme ».

Logique, mais moins heureux dans ses déductions pratiques, il croyait secourir le rein en dérivant vers l'intestin par la purgation, une partie des excrétats et en supprimant par la diète l'apport protéique alimentaire.

Treize ans plus tard, Vidal (d'Arras) montrait l'intensité « de la destruction albuminoïde à la suite des opérations », et concluait « l'hyperleucocytose post-opératoire est à l'origine du faible accroissement de l'acide urique ». A l'inverse de Lucas-Championnière, il refusait toute valeur à la résorption des éléments épanchés et des cellules mortes. L'intoxication anesthésique était pour Vidal « la cause directe infiniment prépondérante de l'hyperazotémie post-opératoire ».

En 1912, sous l'impulsion de Legueu[1], Chavassu et ses

1. Legueu, « Le dosage de l'urée sanguine et la constante urémique chez les urinaires chirurgicaux », *Presse Médicale*, 1912, n° 47 et 49.
« Le dosage préopératoire de l'urée sanguine, moyen de déceler les urémiques latents », Congrès de Chir., oct. 1913.

élèves étudiant l'urémie post-opératoire des néphrectomisés et des infectés urinaires, montraient tout l'intérêt de cette question en chirurgie générale et souhaitaient qu'elle fût approfondie en comparant en particulier l'action des différents anesthésiques.

Au cours de la guerre, Ameuille[1], Duval[2], Reynes[3] orientent les recherches sur les modifications du métabolisme azoté chez les grands traumatisés et concluent à l'existence d'une augmentation des substances azotées non protéiques et de l'azote résiduel « en rapport avec l'intensité des phénomènes d'intoxication ». Nous verrons d'ailleurs ultérieurement que ces travaux peuvent éclairer l'étude du métabolisme azoté des opérés.

Dès la fin de la guerre s'ouvre l'ère des recherches expérimentales qui, concurremment aux observations cliniques de plus eu plus nombreuses, contribuent à mettre en lumière l'azotémie et les accidents qui l'accompagnent.

En 1920, Mac Callun, puis Haden et Orr mettent en relief d'une façon indiscutable « que l'hypochlorémie est constatée en même temps que l'azotémie dans tous les cas où des accidents graves sont provoqués par l'obstruction expérimentale haut située de l'intestin et que ces accidents graves et cette azotémie sont susceptibles de s'amender sous l'influence des injections de sérum salé ».

Quelques années plus tard, Gosset, en collaboration avec Léon Binet et Petit-Dutaillis, en donnait la démonstration éclatante en appliquant la thérapeutique de rechloruration aux obstructions intestinales graves.

Enfin en 1929, Blum, Grabar, Van Caulaert[1] individualisaient « l'azotémie par manque de sel » et mettaient en valeur,

1. Ameuille, «Production de l'urée dans les tissus en cours de nécrose », Acad. de Méd., 3 juillet 1927.

2. Duval, « L'intoxication par les plaies de guerre, la rétention azotée des blessés », Soc. de Biologie, 19 oct. 1918.

3. Reynes, « L'urémie des blessés de guerre et l'uropronostic chirurgical », Acad. de Méd., 8 oct. 1918.

4, Blum, Crabar, Van Caulaert, « Azotémie par manque de sel, son mécanisme », *Annales de Médecince,* 1929.

non seulement l'influence de l'hypochlorémie sur l'azotémie, mais aussi la thérapeutique rationnelle par la cure de rechloruration.

La dernière et toute récente éclosion de travaux sur l'azotémie concerne son rôle et sa thérapeutique par la rechloruration au cours des accidents post-opératoires. Parmi les plus importants, nous trouvons au point de vue clinique ceux de Legueu et ses élèves, en particulier Chabanier et Lobo-Onell (*Journal des Praticiens*, 28 mai 1926, *Journal d'Urologie*, juillet 1933), ceux de Robineau et Max Lévy (*Presse Méd.*, 1933, *Soc. de chir.*, 1933-1934), ceux de Fredet (*Soc. de Chir.* 1933).

Au point de vue expérimental, Legueu, Fey, Palazolli, Lebert (*Acad. de Méd.* 27 juin 1933) étudient les modifications du métabolisme des chlorures après le traumatisme, et Abard, Stahl, Kuhlmann[1] apportent des observations tendant à préciser les rapports qui existent entre l'hypochlorémie et l'hyperazotémie.

Enfin, ces temps derniers, le Congrès de l'Insuffisance rénale, d'Evian, octobre 1933, apportait grâce au rapport de Castaigne et Chaumerliac une mise au point sur les relations de la chloropénie et de l'azotémie.

1 Ambard, Stahl, Kuhlmann, *Compte-rendu de la Société de Biologie de Strasbourg*, février 1933.

OBSERVATIONS

Nous ne rapportons dans ce chapitre qu'une observation de Chabanier et Lobo-Onell, et une partie de nos observations prises dans le service de clinique gynécologique du Professeur Guyot.

Nous nous réservons ainsi la possibilité de confirmer, au cours de l'exposé qui va suivre, certaines idées qui pourraient prêter à discussion, en nous appuyant sur telle observation étrangère ou personnelle.

Dans nos observations, nous avons étudié les variations des différents phénomènes biologiques qui accompagnent l'azotémie.

Dans toutes nous avons étudié les variations du chlore sanguin et de l'urée sanguine.

Dans une deuxième série (obs. I à VII) nous nous sommes consacré à la recherche des variations de la réserve alcaline.

Dans une troisième série (obs. VII à XVI) nous avons étudié le coefficient de Maillard.

Dans une quatrième série (obs. VI à XIX) notre attention s'est portée sur les modifications de l'élimination phtaléinique.

Enfin dans une cinquième série (obs. XIX à XXV) la constante d'Ambard nous a spécialement retenu.

Au point de vue thérapeutique :

l'association glyco-insulinique a été étudiée dans nos six premières observations.

la rechloruration à petites ou à fortes doses a été appliquée systématiquement dans la grande majorité des cas.

Observation

de Chabanier et Lobo-Onell

(*Presse Médicale*, 28 juin 1933)

Moy..., 65 ans, prostatique en rétention chronique incomplète (résidu de 150 cmc), présentait le 1er février 1933 un taux d'urée sanguine de 0.53, ce qui, étant donné le régime faiblement azoté auquel était soumis le malade, indiquait une atteinte fonctionnelle appréciable de ses reins.

Le patient est opéré en un temps (Fullerton) le 8 février 1933, sous anesthésie au Schleich.

Du 8 au 10 février, le malade ne présente rien de bien spécial. En particulier, la diurèse persiste abondante et approximativement de l'ordre de 2 litres. Ajoutons que les urines sont nettement sanglantes. La température oscille entre 37° 6 et 38° 7. Signalons que la malade n'a et n'aura à aucun moment de son évolution ni diarrhée, ni vomissement.

Ces trois jours, le malade reçoit quotidiennement 50 cmc de sérum physiologique sous la peau et 2 ampoules d'arrhémapectine.

Le 11 février, pouls rapide, dépressible, irrégulier. L'état général s'altère. Température 37° 6 matin et soir. On ajoute au traitement précédent de la digitaline et du solucamphre. Les urines sont toujours abondantes et sanglantes.

Le 12 février, même état malgré une diurèse plus marquée encore que le jour précédent. Température 37° 4-37° 8. Même traitement.

Le 13 février aggravation brutale de l'état général. Etat de dépression intense avec asthénie profonde, teint terreux, traits angoissés et tirés, dyspnée très marquée. Le pouls est incomptable, dépressible, très irrégulier, au point qu'il est impossible d'évaluer la tension artérielle avec certitude. Tout ce que l'on peut dire est qu'elle est certainement très abaissée.

A l'auscultation cardiaque : arythmie avec extrasystoles en salves fréquentes. Râles congestifs aux deux bases. L'abdomen est ballonné. Hoquet persistant. Température 37° 7-38° 7.

Malgré l'abondance de la diurèse, on pense à la possibilité d'une poussée d'azotémie. Effectivement, le taux de l'urée sanguine s'élève à 1 gr. 36. De plus, il existe une déchloruration non apparente sur le plasma (NaCl = 5,70), mais évidente sur les globules (NaCL = 2,15 au lieu de 2,90 à 3 gr., chiffres normaux).

Le traitement antérieur est continué, mais l'on y adjoint l'administration de sérum salé à 10% (60 cmc intraveineux).

Le 14 février, l'état général est nettement meilleur. Le hoquet est moins marqué, la dyspnée moins accentuée, le cœur moins irrégulier, les extrasystoles moins nombreuses ; le pouls à 92 est beaucoup mieux frappé; on peut aisément repérer la tension artérielle qui est de 15-7,5 au Vaquez-Laubry.

L'aspect du malade est beaucoup plus favorable. La torpeur de la veille a presque totalement disparu. Température 38°-38°2.

La diurèse est toujours très abondante (les urines recueillies sont supérieures à 1.500 cmc et le malade perd une quantité importante d'urine dans son pansement). Le traitement institué le 13 est continué.

Le 15 février, l'amélioration s'accentue encore : le malade se sent plus fort. Alors que les jours précédents le fait même de parler en chuchotant le fatiguait, il s'exprime aujourd'hui à voix claire et demande à manger. Le hoquet a disparu, La dyspnée est à peine marquée, les extrasystoles sont rares, le pouls à 84 est régulier, bien frappé. Tension artérielle : 15-6. Disparition presque totale de la congestion des bases.

Même diurèse que la veille. L'urée sanguine qui, la veille, était déjà tombée à 1 gr. continue son fléchissement à 0.88.

Même traitement le 13 et le 14.

16 février : l'état général est pratiquement normal. Le malade dont l'appétit est vif commence à être alimenté (régime lacto-végétarien). On continue le traitement des jours précédents, mais l'on arrête le sérum hypertonique salé et le sérum physiologique est remplacé par du sérum glucosé sous-cutané le taux du chlore dépassant la normale tant dans les globules que dans le plasma.

La température persiste à 37°8-38, liée, semble-t-il, exclusivement à l'état d'infection assez marquée des urines.

L'urée sanguine a encore fléchi à 0,63. Dès lors, rien de spécial à signaler, le patient continuant son rétablissement comme un opéré habituel. L'urée sanguine s'abaisse le 17 à 0,53 et le 18 à 0,32.

Les données numériques essentielles sont rapportées dans le tableau ci-dessous :

Dates	SANG										URINES		
	Réserve alcaline		Rapport		Na Cl		Rapport		pH a 38° 15		Urée du sang	Volume 24 H.	Urée p. 1 000	Na Cl p. 1000
	Plasmatique	Globulaire	CO^2 Globul.	CO^2 Plasm.	Plasmatique	Globulaire	Cl Globul.	Cl Plasma.	Plasmatique	Globulaire				
Fév.														
13	48,1	48,1	1		5,70	2,15	0,38		7,44	7,28	1,36	1.600	27,74	1
14	48,1	48,1	1		6,90	2,70	0,45		7,38	7,32	1	1.400	25,85	1,4
15	55,7	36,6	0,657		6 10	3,15	0,516		7,46	7,22	0,88	1.200	22,06	2,2
16	51,9	32,8	0,63		5	3,15	0,52		7,42	7,28	0,63	1.200	18,28	1,2
17	53,8	39,5	0,73		5,90	3	0,508		7,42	7,28	0,56	1.500	10,91	1,6
18	55,7	45,3	0,81		5,75	2,90	0,50		7,39	7,31	0,32	2.000	6,30	
19												2.000	7,4	2

Observations personnelles

(*Prises dans le service de clinique gynécologique du professeur Guyot*)

I

OBSERVATION I à VII : ETUDE DES VARIATIONS DE LA RÉSERVE ALCALINE ET DE LA THÉRAPEUTIQUE GLYCO-INSULINIQUE

Observation I

A. M..., 65 ans. Prolapsus utérin.
Examens préopératoires :

Urée ..... 0.32 pour 1.000

Chlores : $\frac{\text{globulaire}}{\text{plasmatique}}$ $\frac{1.83}{3.60}$ 0.50

Urines :

Urée	12.60
Chlorures	10.70
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

Opération le 24 avril 1933. Rachianesthésie : syncaïne à 5%. 1 cmc 5. Colporérinéoraphie (professeur Guyot.

Suites opératoires : le 25 avril 1933 au soir, légère torpeur, quelques nausées, facies congestif, langue sèche, pouls à 92 un peu vibrant. Température 37°, Bruits de galop au cœur. Tension maxima : 14, minima : 5,5, I : 1,5.

Urée sanguine	1.10
Glycémie	0.72
Réserve alcaline	50 % en CO^2

Urines : quantité 500 cmc

Urée	24.30
Chlorures	2.30
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	traces

Chlores : $\frac{\text{globulaire}}{\text{plasmatique}}$ $\frac{1.60}{3.55}$ 0.40

Le malade reçoit le soir même 20 unités d'insuline, puis 50 cmc de sérum glucosé à 30% intraveineux.

Le 23 avril 1933, abattement moins marqué, tendance au sommeil persistante, langue humide, pouls à 84.

Urée	0.70
Glycémie	0.77
Réserve alcaline	55% en CO^2

Urines : quantité 500 cmc.

Urée	12.70
Chlorures	2.10
Albumine	0
Glucose	traces
Acétone	—

La malade reçoit encore 20 unités d'insuline, 500 cmc de sérum glucosé isotonique et 20 cmc de sérum glucosé hypertonique intraveineux.

Le 27 avril 1933, torpeur un peu moins marquée, diarrhée assez abondante, nausées avec un vomissement dans la journée, céphalée à prédominance frontale.

Urée			0.68
Glycémie			0.80
Chlores :	globulaire / plasmatique	1.56 / 3.50	0.40

Urines : quantité 700 cmc.

Urée	24.30
Chlorures	2.30
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

On cesse l'insuline qui paraît ne pas agir suffisamment et le soir même on fait 1 litre de sérum physiologique à la malade.

Le 28 avril 1933, plus de diarrhée, un vomissement dans la journée avec quelques nausées. Un litre de sérum physiologique, 20 cmc de sérum chloruré hypertonique intraveineux.

Le 24 avril 1933, légère céphalée, plus de torpeur, plus de diarrhée, plus de vomissement.

Urée			0.47
Réserve alcaline			58% en CO^2
Chlores :	globulaire / plasmatique	1.72 / 3.48	0.50

Urines : 1.000 cmc.

Urée	37.40
Chlorures	6
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

Sérum physiologique 500 cmc, sérum chloruré hypertonique intraveineux 200 cmc.

Le 1er mai 1933, disparition de tous les phénomènes. Sérum physiologique 500 cmc.

Le 2 mai 1933, urée : 0.23 pour 1.000, chlores : $\frac{1.88}{3.72}$

Urines : 1.000 cmc.

Urée	20.90
Chlorures	8.40
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

Observation II

M..., 69 ans. Néo du sein.

Urée sanguine	0.31 p. 1.000
Chlores : $\frac{1.85}{3.60}$ 0.50	
Réserve alcaline	58 % en CO^2

Urines : 800 cmc.

Urée	16.10
Chlorures	11.60
Albumine	0.14
Glucose	0
Acétone	0
Urobiline	0

Phénolsulfonephtaléine : 58 p. 1000.

Opération le 28 mars 1933 : Halsteadt, anesthésie éther. Professeur Guyot. Choc opératoire assez marqué nécessitant un litre de sérum physiologique dans la journée avec 10 mgr. de strychnine.

Le 29 mars 1933, somnolence, langue sèche, pas de myosis.

Urée	1,40	
Chlores	1,52	
	3,68	
Réserve alcaline	50 %	en CO_2
Phénol	48 %	

Urines : 500 cmc.

Urée	18,40
Chlorures	2,70
Albumine	2,70
Glucose	0
Acétone	0

La malade reçoit 20 unités d'insuline, 1.500 de sérum glucosé sous-cutané.

Le 30 mars 1933, légère amélioration. Urée : 1 gr. 20. 20 unités d'insuline, sérum glucosé 500 cmc, 20 cmc de sérum glucosé hypertonique intraveineux.

Le 31 mars 1933, pas d'amélioration. La malade frappe surtout par sa somnolence contrastant avec l'insomnie nocturne.

Urée	1,10	
Chlores	1,59	
	3,40	0,40
Glycémie	0,88	
Rolcaline	48 %	

Urines :

Urée	20
Chlorures	3
Albumine	0,40
Glucose	0
Acétone	0

Devant la persistance des phénomènes, on fait aussitôt à la malade 20 cmc de sérum chloruré hypertonique intraveineux à 8 heures du soir, 20 cmc à 11 heures du soir.

Le 1er avril 1933, plus de somnolence, urines plus abondantes. La malade reçoit un litre de sérum physiologique dans la journée.

Le 2 avril 1933, amélioration très marquée de l'état de la malade.

Urée	0,50	
Chlores	1,85	
	3,62	0,50
Phénol	58 %	
Réserve alcaline	62 %	en CO^2.

Urines : 950 cmc.

Urée	22
Chlorures	9,75
Albumine	0,05
Glucose	0
Acétone	0

Le 4 avril 1933, urée sanguine : 0,40.

Observation III

M. F..., 62 ans. Néo du sein.

Examens pré-opératoires :

Urée	0,25 p. 1000	
Glycémie	1,25 p. 1000	
Réserve alcaline	63 % en CO^2.	
Phénol	58 %	
Chlorés	1,80	0,50
	3,65	

Urines : 500 cmc.

Urée	15,80
Chlorures	17,90
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

Le 19 mai 1933, opération de Halsteadt. Professeur Guyot. Anesthésie au Schleich.

Urée	0,38 p. 1000
Glycémie	1,10 p. 1000

Urines : 1.000 cmc.

Urée	8,80
Chlorures	10,90
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

La malade reçoit dans la soirée 1.000 cmc de sérum physiologique chloruré strychniné.

Le 20 mai 1933, pas de torpeur, pas de somnolence.

Urée	0,93	
Glycémie	0,80	
Chlores	1,64	0,40
	3,68	
Réserve alcaline	52 %	en CO^2
Phénol	46 %	

Urines : 250 cmc.

Urée	9,90
Chlorures	3,40
Albumine	3,40
Albumine	0,01
Glucose	0
Acétone	0

On fait le jour même 10 unités d'insuline et 40 cm de sérum glucosé hypertonique intraveineux.

Le 21 mai 1933 : urée 0,80 p. 1000, glycérine 0,85 p. 1000. 10 unités d'insuline, 40 cmc de sérum hypertonique glucosé intraveineux.

Le 22 mai 1933, torpeur légère, langue sèche. Urée : 0,80. Il y a donc encore échec de l'insuline. On fait immédiatement à la malade. en deux fois, 40 cmc de sérum chloruré hypertonique intraveineux.

Le 23 mai 1933, grosse amélioration dans l'état général.

Le 24 mai 1933 :

Urée	0,35
Glycémie	0,90
Phénol	58 %
Réserve alcaline	55 %
Chlores	1,82
	3,60

Urines : 800 cmc.

Urée	31,30
Chlorures	7
Albumine	traces
Glucose	0
Acétone	0

Observation IV

M. J..., 61 ans. Néo du sein.
Examens préopératoires le 5 juin 1933 :

Urée	0,40
Glycémie	0,97
Phénol	56 %
Constante d'Ambard	0,07
Réserve alcaline	60 % en CO^2

Urines : 1.200 cmc.

Urée	13,50
Chlorures	16,10
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

Le 6 juin 1933, anesthésie éther, opération de Halsteadt. Professeur Guyot. Hémorragie importante en cours d'opération. La malade reçoit le soir même 1.000 cmc de sérum physiologique, et autant le lendemain.

Le 8 juin 1933, somnolence, langue sèche.

Urée	0,80
Phénol	51 %
Constante d'Ambard	0,078

Urines : 500 cmc.

La malade reçoit aussitôt 10 unités d'insuline avec un verre d'eau très sucrée.

Le 9 juin 1933, malade somnolente se plaignant de mouches devant les yeux. Pas de vomissements, pas de diarrhée.

Urée	0,91	
Phénol	50 %	
Glycémie	0,90	
Réserve alcaline	52 %	
Chlores	1,54	0,40
	3,58	

Devant cet état, on cesse le traitement par l'insuline et on pratique 20 cmc de sérum hypertonique chloruré intraveireux et 1000 cmc de sérum physiologique sous-cutané.

Le 10 juin 1933, somnolence marquée, langue humide. Un litre de sérum physiologique sous-cutané, 30 cmc de sérum hypertonique intraveineux.

Le 12 juin 1933 :

Urée	0,40	
Phénol	55 %	
Glycémie	0,90	
Constante d'Ambard	0,064	
Réserve alcaline	58 %	
Chlores	1,85	0,40
	3,60	

Urines : 1.000 cmc.

Urée	8,80
Chlorures	10,90
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

Le 13 juin 1933, urines : 800 cmc.

Urée	14,50
Chlorures	9,30
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0
Urée sanguine	0,42

Chlores : n'ont pas été faits.

Le 15 juin 1933 :

Urée sanguine	0,38	
Chlores	1,73	0,50
	3,58	

Observation V

F. A..., 35 ans. Fibrome utérin.

Examens préopératoires :

Urée	0,25	0/00
Chlores	1,90	0,50
	3,60	
Glycémie	0,95	
Réserve alcaline	65 % en CO^2	

Urines : 1.200 cmc.

Urée	14,80
Chlorures	8,70
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

Le 16 mai 1933, anesthésie éther, hystérectomie subtotale. Professeur Guyot.

Le 17 mai 1933, somnolence peu marquée.

Urée sanguine	0,70 0/00
Réserve alcaline	55 % en CO_2

Urines : 500 cmc.

Urée	24,20
Chlorures	11,90
Albumine	0,14
Glucose	1
Acétone	0,11

Injection de 10 unités d'insuline avec un verre d'eau sucrée.

Le 18 mai 1933, plus d'abattement.

Urée	0,63 0/00
Chlores	1,62
	—— 0,40
	3,68
Glyciémie	1,20 0/00

Urines : 450 cmc.

Urée	23,70
Chlorures	8,70
Albumine	0,08
Glucose	0
Acétone	0

Le jour même, la malade reçoit 10 unités d'insuline avec un verre d'eau sucrée.

Le 19 mai 1933, amélioration persistante.

Urée sanguine	0,53 0/00
Chlores	1,68
	—— 0,40
	3,65
Glycémie	0,83 0/00

Urée :

Urée	48,40
Chlorures	1,60

Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

Etant donnée la chute des chlorures urinaires, du chlore sanguin et de la diminution lente de l'urée, on passe au sérum chloruré hypertonique : 30 cmc intraveineux avec 500 cmc de sérum physiologique sous-cutané.

Le 22 mai 1933, urines 1.200 cmc.

Urée	8,80
Chlorures	8,10
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

Urée sanguine	0,26	0/00
Glycémie	0,90	
Chlores	1,92	
	——	0,50
	3,75	

OBSERVATIONS VI A XIX : ETUDE DE L'ELIMINATION PHTALEINIQUE

Observation VI

B. L..., 59 ans. Néo du col.

Examens préopératoires :

Urée	0,45 0/00
Phénol	46 %
Coefficient de Maillard	0,044
Chlores	1,80
	—— 0,50
	3,62
Réserve alcaline	58 % en CO^2

Urines : 1.000 cmc.

Urée	15,30
Chlorures	13,90
Albumine	0,13
Glucose	0
Acétone	0

Le 10 juin 1933, opération de Wertheim, anesthésie à l'éther. Professeur Guyot. Le jour même, la malade reçoit un litre de sérum physiologique strychininé.

Le 11 juin 1933 : urines 600 cmc. Langue sèche. Soif marquée.

Le 12 juin 1933, soif marquée, langue sèche, pas de céphalée, pas de torpeur. La malade reçoit un litre de sérum physiologique, 500 cmc de Murphy glucosé, 20 cmc de sérum glucosé hypertonique intraveineux, 10 unités d'insuline.

Le 13 juin 1933, urines 700 cmc.

Urée	25,80	
Chlorures	3,30	
Albumine	0	
Glucose	0	
Acétone	0,11	
Urée sanguine	0,70	
Coefficient de Maillard	0,14	
Phénol	54 %	
Réserve alcaline	50 %	
Chlores	1,54	
	—	0,40
	3,60	

La malade reçoit 500 cmc de sérum glucosé en Murphy, 20 unités d'insuline et 40 cmc de sérum glucosé hypertonique intraveineux.

Le 14 juin 1933, la malade reçoit encore 20 cmc de sérum glucosé hypertonique, 10 unités d'insuline.

Le 15 juin 1933, état de prostration marqué, langue un peu sèche.

Urée	1,10	
Réserve alcaline	55 %	
Phénol	55 %	
Coefficient de Maillard	0,09	
Chlores	1,62	
	—	0,40
	3,63	

Urines : 900 cmc.

Urée	7,20
Chlorures	8,20
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	traces.
Urobiline	0

Devant ce nouvel échec de l'insuline, on fait aussitôt à la malade, 40 cmc de sérum chloruré hypertonique intraveineux.

Le 16 juin 1933, 30 cmc, de sérum chloruré hypertonique.
Le 17 juin 1933, plus de torpeur, sensation de bien-être.

Urée sanguine	0,70	
Chlores	1,82	
		0,50
	3,69	

La malade reçoit encore 20 cmc de sérum chloruré hypertonique intraveineux.

Le 19 juin 1933 :

Urée sanguine	0,42	
Chlores	1,95	
		0,50
	3,74	
Phénol	57 %	

Urines : 800 cmc.

Urée	11,8
Chlorures	6,3
Albumine	0,02
Glucose	0
Acétone	0

OBSERVATIONS VII A XVI : ETUDE DU COEFFICIENT DE MAILLARD

Observation VII

M. E.., 37 ans. Rétroversion.

Examens préopératoires :

Urée	0,30	
Chlores	1,80	
		0,50
	3,50	
Réserve alcaline	62,44	%
Coefficient de Maillard	0,07	
Phénol	54 %	

Urines :

Urée	6,6
Chlorures	11,6
Albumine	0

Glucose	0
Acétone	0
Urobiline	0

Le 16 juillet 1933, anesthésie à l'éther. Doléris. J. Courriades.

Le 18 juillet 1933, torpeur légère, tendance au sommeil contrastant avec l'insomnie nocturne.

Urée	0,85	
Chlores	1,56	
	——	0,40
	3,48	
Phénol	48 %	
Réserve alcaline	50 %	
Glycémie	0,64	
Coefficient de Maillard	0,06	

Urines : 500 cmc.

Urée	33,6
Chlorures	4,2
Albumine	0
Glucose	traces.
Acétone	0
Urobiline	0

Le soir même la malade reçoit 60 cmc de sérum hypertonique glucosé intraveineux et 20 unités d'insuline.

Le 19 juillet 1933, torpeur un peu moins marquée.

Urines : 500 cmc.

Urée	33,2
Chlorures	2
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0
Urobiline	0
Coefficient de Maillard	0,06

20 cmc de sérum hypertonique intraveineux, 10 unités d'insuline.

Le 20 juillet 1933 :

Urée sanguine	0,68	
Chlores	1,58	
	——	0,40
	3,42	
Phénol	55 %	
Réserve alcaline	53 %	

Urines : 600 cmc.

Urée	5,3	
Chlorures	4,3	

La torpeur est aussi marquée que les jours précédents. Ce nouvel échec de l'insuline nous pousse à faire de nouveau une injection intraveineuse de 40 cmc de sérum chloruré hypertonique à 20 %.

Le 21 juillet 1933, même thérapeutique. Dix minutes après l'injection, la malade présente de l'angoisse, des frissons, se plaint d'une constriction thoracique très marquée. On lui fait aussitôt une piqûre de caféine et les accidents rétrocèdent quelques minutes après leur apparition.

Le 22 juillet 1933, plus de torpeur, langue humide.

Urée	0,35	
Chlores	1,89	
	——	0,50
	3,66	
Coefficient de Maillard	0,07	
Phénol	53 %	

Urines : 600 cmc.

Urée	12,40
Chlorures	7,5
Albumine	0,04
Glucose	0
Acétone	0
Urobiline	0

Observation VIII

F. G..., 40 ans. Prolapsus.

Urée sanguine	0,35	
Chlores	1,80	
	——	0,50
	3,52	
Coefficient de Maillard	0,06	
Phénol	58 %	

Urines :

Urée	39,6
Chlorures	8,50
Albumine	0
Glucose	traces.
Acétone	0
Urobiline	0

Le 19 juillet 1933, périnéoraphie, anesthésie au Schleich. Courriades. La malade reçoit le soir même 50 cmc de sérum physiologique.

Le 20 juillet 1933, même thérapeutique.

Le 21 juillet 1933, la malade accuse une céphalée tenace. Elle frappe par sa somnolence.

Urée sanguine	0,96	
Coefficient de Maillard	0,07	
Chlores	1,53	
	——	0,40
	3,46	

Urines : 500 cmc.

Urée	30
Chlorures	4
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0
Urobiline	0

Dans la soirée, la malade présente des vomissements répétés et peu abondants. Elle reçoit 40 cmc de sérum hypertonique chloruré intraveineux.

Le 22 juillet 1933, disparition de la torpeur et des vomissements. 20 cmc de sérum hypertonique.

Le 23 juillet 1933, plus d'altération de l'état général.

Urée	0,33	
Chlores	1,98	
	——	0,50
	3,75	
Phénol	50 %	
Coefficient de Maillard	0,06	

Urines : 600 cmc.

Urée	40,7
Chlorures	8,4
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

Observation IX

S. H.., 32 ans. Ulcère calleux du pylore.

Urée sanguine	0,23 0/00	
Phénol	58 %	
Chlores	1,82	
	——	0,50
	3,58	
Coefficient de Maillard	0,05	

Urines : 800 cmc.

Urée	11,70
Chlorures	11,70
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

Opération le 18 juillet 1933, anesthésie à l'éther, gastrectomie. Docteur Villar, chirurgien des hôpitaux, assistant du Service. Le jour même, la malade reçoit un litre de sérum physiologique sous-cutané avec 10 gr. de strychnine.

Le 19 juillet 1933, 500 cmc de sérum physiologique.

Le 20 juillet 1933 :

Urée	0,54 0/00	
Phénol	48 %	
Coefficient de Maillard	0,06	
Chlores	1,52	
	——	0,40
	3,46	

Urines : 300 cmc.

Urée	47
Chlorures	1,80
Albumine	fortes traces.
Glucose	0
Acétone	0
Urobiline	0

La malade reçoit un litre de sérum physiologique, ainsi que le lendemain.

Le 22 juillet 1933 :

Urée	0,38	
Chlores	1,72	
	——	0,50
	3,53	

Urines :

Urée	25,30
Chlorures	13,70
Albumine	0
Glucose	traces.
Acétone	0,87

Le 25 juillet 1933 :

Urée	0,32	
Chlores	1,75	
	——	0,50
	3,42	
Phénol	52 %	

Urines : 900 cmc.

Urée	14,30
Chlorures	6,20
Albumine	0
Glucose	traces.
Acétone	0

Observation X

40 ans. Fibrome et annexite.

Urée sanguine	0,40	0/00
Coefficient de Maillard	0,09	
Chlores	1,72	
	——	0,50
	3,45	

Urines :

Urée	21,30
Chlorures	16,80
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

Opération le 15 novembre 1933. Professeur Guyot. Hystérectomie subtotale.

Le 17 novembre 1933 :

Urée sanguine	0,62	
Coefficient de Maillard	0,073	
Chlores	1,53	
	——	0,40
	3,40	

Urines : 800 cmc.

Urée	32,10
Chlorures	3,70
Albumine	0,07
Glucose	traces.
Acétone	0,06

La malade reçoit dans la journée 1.000 cmc de sérum physiologique.

Le 18 novembre 1933, et le 19 même thérapeutique.

Le 20 novembre 1933 :

Urée	0,45	
Coefficient de Maillard	0,068	
Chlores	1,70	
	——	0,40
	3,48	

Urines : 1.100 cmc.

Urée	19,80
Chlorures	9,50
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

Observation XI

S. C..., 65 ans. Prolapsus.

Urée	0,45 0/00	
Coefficient de Maillard	0,049	
Chlores	1,75	
	——	0,50
	3,50	
Phénol	53 %	

Urines : 900 cmc.

Urée	17,30
Chlorures	15,20
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

Opération le 17 novembre 1933, anesthésie éther, périnéoraphie.

Le 18 novembre 1933, la malade frappe par sa torpeur : la langue est sèche, les pupilles en myosis, le pouls vibrant.

Urée	1,05	
Chlores	1,44	
	——	0,50
	3,45	
Coefficient de Maillard	0,071	
Phénol	48 %	

Urines : 500 cmc.

Urée	13
Chlorures	5

Le soir même, la malade reçoit 20 cmc de sérum chloruré hypertonique intraveineux et 500 cmc de sérum physiologique.

Le 18 novembre 1933, même thérapeutique.

Le 21 novembre 1933 :

Urée	0,42 0/00	
Chlores	1,72	
	——	0,50
	3,46	

Urines : 1.000 cmc.

Urée	15
Chlorures	7,5
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

Observation XII

B. L..., 59 ans. Néo du col.

Urée	0,38 0/00	
Phénol	56 %	
Coefficient de Maillard	0,044	
Chlores	1,75	
	——	0,50
	3,54	

Urines : 1.000 cmc.

Urée	15,30
Chlorures	13,90
Albumine	0,13
Glucose	0
Acétone	0

Opération le 28 novembre 1933. Professeur Guyot. Anesthésie éther. Opération de Wertheim. Le jour même, la malade reçoit un litre de sérum physiologique.

Le 29 novembre 1933, torpeur, langue sèche, soif marquée. Urines : 600 cmc. La malade reçoit un litre de sérum physiologique.

Le 30 novembre 1933, langue sèche, soif plus marquée, torpeur. A noter l'absence totale de céphalée.

Urée sanguine	0,70	
Coefficient de Maillard	0,14	
Phénol	54 %	
Chlores	1,44	
	——	0,40
	3,46	

Urines : 600 cmc.

Urée	25,80
Chlorures	3,30
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0,11

La malade reçoit 500 cmc de sérum glucosé rectal, 20 cmc de sérum chloruré hypertonique.

Le 1er décembre 1933, état général moins altéré. Urines : 800 cmc. La malade reçoit 10 cmc de sérum hypertonique chloruré.

Le 2 décembre 1933, toute torpeur a disparu, la langue est humide, la malade accuse une sensation de bien-être.

Urée	0,42	
Chlores	1,75	
	——	0,50
	3,50	
Phénol	56 %	
Coefficient de Maillard	0,068	
Urée	15,20	
Chlorures	6,60	

Observation XIII

A. G..., 56 ans. Appendicite.

Urée	0,40	
Phénol	57 %	
Chlores	1,74	
	----	0,50
	3,58	
Coefficient de Maillard	0,09	

Urines : 800 cmc.

Urée	12,10
Chlorures	11,80
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

Le 28 novembre 1933, appendicectomie, anesthésie éther. Le jour même de l'opération, la malade reçoit 500 cmc de sérum physiologique.

Le 30 novembre 1933, pas de torpeur, pas de troubles généraux.

Urée	0,70	
Phénol	55 %	
Coefficient de Maillard	0,10	
Chlores	1,58	
	—	0,40
	3,44	

Urines : 500 cmc.

Urée	31
Chlorures	7,60
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

La malade reçoit 500 cmc de sérum physiologique.

Le 1er décembre 1933, 500 cmc de sérum physiologique.

Le 3 décembre 1933 :

Urée	0,40	
Phénol	56 %	
Coefficient de Maillard	0,051	
Chlores	1,72	
	—	0,50
	3,50	

Urines : 500 cmc.

Urée	19,20
Chlorures	15,30
Albumine	0
Glucose	3,50
Acétone	0
Urobiline	0

Observation XIV

L. H..., 39 ans. Métrite hémorragique.

Urée	0,38	0/00
Chlores	1,78	
	——	0,50
	3,56	
Coefficient de Maillard	0,068	
Phénol	56 %	

Urines . 800 cmc.

Urée	8,20
Chlorures	12,50
Albumine	0,07
Glucose	0
Acétone	traces.

Opération le 13 décembre 1933, anesthésie à l'éther, hystérectomie vaginale.

Le 15 décembre 1933, fatigue légère, somnolence.

Urée	0,70	
Chlores	1,54	
	——	0,40
	3,42	
Coefficient de Maillard	0,08	
Phénol	52 %	

Urines : 800 cmc.

Urée	13,40
Chlorures	2,50
Albumine	0,35
Glucose	0
Acétone	0
Urobiline	0

On ne fait aucun traitement à la malade.
Le 17 décembre 1933 :

Urée	0,46	
Chlores	1,58	
	——	0,40
	3,52	
Coefficient de Maillard	0,068	
Phénol	55 %	

Urines : 900 cmc.

Urée	12
Chlorures	12,90
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0
Urobiline	0

Observation XV

P. J.., 60 ans. Hernie crurale gauche.

Urée	0,24 0 00	
Coefficient de Maillard	0,06	
Phénol	56 %	
Chlores	1,73	
	——	0,50
	3,48	
Réserve alcaline	62 %	

Opération le 4 décembre 1933, anesthésie locale à la butelline à 0,50 % : 20 cmc sont employés.

Le 5 décembre 1933, la malade boit normalement, elle est abattue a la langue sèche et se plaint d'une céphalée assez marquée.

Urée	1,80	
Chlores	1,52	
	——	0,40
	3,44	
Réserve alcaline	58 %	
Coefficient de Maillard	0,05	

Urines . 600 cmc.

Urée	19,80
Chlorures	3,40
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

La malade reçoit le soir même 40 cmc de sérum hypertonique intraveineux.

Le 6 décembre 1933, la torpeur a disparu; la langue est plus humide.

Urée sanguine	0,80	

Le 7 décembre 1933, le bien être persiste.

Urée sanguine	0,72	
Chlores	1,76	
	——	0,40
	3,64	

Le 9 décembre 1933 : urée 0,43.

Urines : 600 cmc.

Urée	20,80
Chlorures	12,80
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

Le dosage des chlores n'a pu être fait.

Observation XVI

B. L..., 43 ans. Récidive de néo du côlon droit après hémicolectomie.

Urée	0,32	
Coefficient de Maillard	0,12	
Chlores	1,72	
	——	0,50
	3,46	
Phénol	59 %	

Urines : 900 cmc.

Urée	30
Chlorures	10
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0
Urobiline	0

Opération le 16 décembre 1933, anesthésie à l'éther. iléo-transversostomie. Docteur Villar.

Le jour de l'opération, la malade reçoit 1.000 cmc de sérum physiologique.

Le 17 décembre 1933, 1.500 cmc de sérum physiologique.

Le 18 décembre 1933, on note une légère torpeur avec somnolence ; la langue est sèche.

Urée	0,80	
Phénol	56 %	
Chlores	1,45	
	——	0,40
	3,40	
Coefficient de Maillard	0,04	

Urines · 500 cmc.

Urée	33
Chlorures	4,3
Albumine	0,09
Glucose	0
Acétone	0
Urobiline	0

La malade reçoit 500 cmc de sérum physiologique sous-cutané, 40 cmc de sérum chloruré hypertonique intraveineux.

Le 19 décembre 1933, 500 cmc de sérum physiologique, 10 cmc de sérum hypertonique.

Le 20 décembre 1933, la torpeur est très peu marquée. Urée : 0,62.

Urines : 500 cmc.

Urée	34,7	
Chlorures	5,5	
Albumine	0,07	
Glucose	0	
Acétone	0	
Urobiline	0	
Coefficient de Maillard	0,04	
Chlores	1,68	
	——	0,40
	3,45	

Le 23 décembre 1933, une véritable débâcle urinaire se produit.

Urines : 1.100 cmc.

Urée	10,6	
Chlorures	6,1	
Urée sanguine	0,35	
Chlores	1,72	
	——	0,50
	3,42	
Coefficient de Maillard	0,069	

Observation XVII

T. J... Hématocèle rétro-utérine.

Urée	0,33	
Réserve alcaline	63 %	
Constante d'Ambard	0,069	
Phénol	56 %	
Chlores	1,80	
	——	0,50
	3,52	

Urines :

Urée	13,80
Chlorures	14,20
Albumine	0,02
Glucose	0
Acétone	0

Opération le 20 août 1933, anesthésie éther, hystérectomie subtotale. Docteur Villar. Le jour même, la malade reçoit un litre de sérum physiologique avec 10 gr. de strychnine.

Le 21 août 1933, un litre de sérum.

Le 22 août 1933, céphalée, tendance au sommeil, langue saburrale.

Urée	1,10	
Réserve alcaline	53 %	
Constante d'Ambard	0,08	
Phénol	46 %	
Chlores	1,54	
	——	0,40
	3,40	

Urines :

Urée	23,30
Chlorures	2,80
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

La malade reçoit le soir même, 20 cmc de sérum chloruré hypertonique intraveineux.

Le 23 août 1933, 10 cmc de sérum hypertonique.

Le 24 août 1933 :

Urée	0,65	
Chlores	1,77	
	——	0,50
	3,43	

Urines : 600 cmc.

Urée	30,40	
Chlorures	5,10	
Albumine	0	
Glucose	0	
Acétone	0	

Le 27 août 1933 :

Urée	0,40	
Constante d'Ambard	0,081	
Chlores	1,72	
	——	0,40
	3,46	

Urines : 900 cmc.

Urée	20
Chlorures	6
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

Le 3 septembre 1933 :

Urée	0,34	
Chlores	1,76	
	——	0,50
	3,43	

Observation XVIII

P. C.., 57 ans. Néo du col.

Avant l'opération.

Urée	0,25	0/00
Constante d'Ambard	0,066	
Phénol	54 %	
Réserve alcaline	60,20	%
Chlores	1,78	
	——	0,50
	3,46	

Urines : 900 cmc.

Urée	12,10
Chlorures	7,70
Albumine	0,03
Glucose	0
Acétone	0

Le 24 août 1933, anesthésie éther, opération de Wertheim. Docteur Villar. La malade reçoit dans la journée, un litre et demi de sérum physiologique strychniné.

Le 25 août 1933, torpeur légère, langue sèche.

Urines : 600 cmc.

Urée	13,40	
Chlorures	3,10	
Albumine	0,22	
Glucose	0	
Acétone	0	
Constante d'Ambard	0,058	
Phénol	48 %	
Urée sanguine	0,75	
Chlores	1,54	
	——	0,40
	3,45	

La malade reçoit 1.000 cmc de sérum physiologique sous-cutané et 30 cmc de sérum chloruré hypertonique intraveineux.

Le 26 août 1933, 30 cmc de sérum chloruré hypertonique.

Le 27 août 1933, plus de torpeur, langue humide.

Urée	0,56 0/00	
Constante d'Ambard	0,062	
Chlores	1,85	
	——	0,50
	3,70	

Urines : 900 cmc.

Urée	21,30
Chlorures	9,10
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

Le 2 septembre 1933 :

Urée	0,40	
Chlores	1,75	
	——	0,50
	3,58	
Phénol	53 %	

Urines :

Urée	27,30
Chlorures	6,30
Albumine	0,08
Glucose	0
Acétone	0

Le 6 septembre 1933 :

Urée	0,32	
Chlores	1,72	
	——	0,40
	3,40	

OBSERVATIONS XIX A XXV : ETUDE DE LA CONSTANTE D'AMBARD

Observation XIX

P. J..., 27 ans. Grossesse extra-utérine droite.

Urée	0,25	0/00
Chlores	1,75	
	——	0,50
	3,48	
Constante d'Ambard	0,072	

Urines : 800 cmc.

Urée	17,30
Chlorures	8,10
Albumine	0,03
Glucose	0
Acétone	0

Opération le 25 août 1933, anesthésie éther, hystérectomie subtotale J. Courriades. La malade reçoit dans la journée 1.000 cmc de sérum physiologique.

Le 27 août 1933, la malade ne présente pas de céphalée, pas de diarrhée, par de torpeur.

Urée sanguine	0,91	0/00
Réserve alcaline	56 %	
Constante d'Ambard	0,07	
Chlores	1,59	
	——	0,40
	3,40	

Urines : 600 cmc.

Urée	12,20
Chlorures	4,70
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0,04

La malade reçoit aussitôt 30 cmc de sérum chloruré hypertonique intraveineux, et 1.000 cmc de sérum physiologique sous-cutané.

Le 28 août 1933 :

Urée	0,65	
Chlores	1,65	
		0,40
	3,42	

Le 30 août 1933, même thérapeutique.

Urines : 650 cms.

Urée	21,30	
Chlorures	4	
Albumine	0	
Glucose	0	
Acétone	0	
Urée sanguine	0,43	
Chlores	1,78	
		0,50
	3,52	

Le 1er septembre, sans qu'aucune thérapeutique n'ait été faite depuis le 30, l'urée a baissé à 0,22, chlores 1,88

0,50.

3,65

Urines : 900 cmc.

Urée	12,90
Chlorures	9,20
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

Observation XX

M. J..., 35 ans. Kyste de l'ovaire.

Urée sanguine	0,44	0/00
Réserve alcaline	65	%
Constante d'Ambard	0,058	
Chlores	1,78	
		0,50
	3,58	

Urines :

Urée	24,20
Chlorures	12,60
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

Opération le 4 septembre 1933, anesthésie éther, extirpation du kyste après ponction. La malade reçoit le jour même, 500 cmc de sérum physiologique.

Le 5 septembre 1933, 500 cmc de sérum.

6 septembre 1933, pas de céphalée, pas de torpeur.

Urée sanguine	0,64	0/00
Réserve alcaline	56 %	
Chlores	1,55	
	——	0,40
	3,49	
Constante d'Ambard	0,07	

Urines : 900 cmc.

Urée	17,20
Chlorures	9,10

On ne fait pas de sérum à la malade.

Le 9 septembre 1933 :

Urée sanguine	0,35	0/00
Réserve alcaline	52 %	
Chlores	1,68	
	———	0,40
	3,45	
Constante d'Ambard	0,05	

Urines : 800 cmc.

Urée	25,70
Chlorures	15,80
Glucose	0
Acétone	0

Observation XXI

S. J..., 32 ans. Appendicite.

Urée sanguine	0,25	0/00
Constante d'Ambard	0,064	
Réserve alcaline	58 %	
Chlores	1,70	
	— —	0,40
	3,50	

Urines : 400 cmc.

Urée	13,24
Chlorures	19,20
Albumine	traces.
Glucose	0
Acétone	0

Opération le 27 septembre 1933, appendicectomie, anesthésie éther. J. Courriades.

Le 1 octobre 1933, pas de troubles généraux.

Urée	0.52	
Réserve alcaline	58%	
Chlores	1.62	
	—	0.40
	3.48	
Constante d'Ambard	0.07	

Urines : 800 cmc.

Urée	13.30
Chlorures	3.20
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

Etant donnée l'importance minime de l'azotémie, on ne fait aucun traitement.

Le 6-10-1933 :

Urée sanguine	0.33	
Chlores	1.72	
	——	0.40
	3.54	

Urines : 900 cmc.

Urée	15.20
Chlorures	8.40
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

Observation XXII

C. A., 55 ans, Néo de la vulve.

Urée	0.40	
Chlores	1.78	
	——	0.50
	3.44	

Urines : Urée	11.22
Chlorures	6.50
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0
Constante d'Ambard	0.07

Le 1-11-1933, anesthésie éther, vulvectomie.

Le 2-11-1933, la malade frappe par sa torpeur, la langue est sèche, saburrale.

Le 3-11-1933 :

Urée	1.05 p. 1000
Chlores	1.50
	—— 0.40
	3.35

Urines : 600 cmc.

Urée	30.80
Chlorures	2.10
Albumine	0.25
Glucose	0
Acétone	0.18
Urobiline	0
Constante d'Ambard	0.10

Injection de sérum hypertonique intraveineux.

Le 5-11-1933, disparition de toute altération de l'état général.

Urée salivaire	0.70
Chlores impossibles à doser	

Urines : 700 cmc.

Urée	22.20
Chlorures	5.50
Albumine	0.17
Glucose	0
Acétone	0.18
Constante d'Ambard	0.10

Le 7-11-1933 :

Urée salivaire	0.45

Urines : 600 cmc.

Urée	27.20
Chlorures	6.20
Albumine	0.22
Glucose	0
Acétone	traces
Constante d'Ambard	0.12

Depuis le 5-11-1933, les prises de sang étant impossibles chez cette malade trop grasse, l'urée a été dosée dans la salive par le Dr Maupetit, Chef de Clinique à la Faculté, selon la méthode de Mestrezat.

Observation XXIII

A. J., Ulcère du duodénum.

Examens avant l'opération :

Urines : 700 cmc.

Urée	0.28
Chlorures	17
Albumine	0.09
Glucose	2.60
Acétome	0
Urobiline	traces

Urée sanguine	0.17	
Constante d'Ambard	0.06	
Chlores	1.75	
	——	0.50
	3.43	

Opération le 7-10-1933, gastropylorectomie, anesthésie éther. La malade reçoit dans la soirée 1000 cmc. de sérum physiologique, de même que le lendemain.

Le 9-10-1933, pas de céphalée, pas de torpeur.

Urines : 800 cmc.

Urée	22.70
Chlorures	1.20
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0
Urobiline	0

Urée sanguine	0.90 p. 1000	
Chlores	1.45	
	——	0.40
	3.48	
Constante d'Ambard	0.08	

On pratique une injection de sérum hypertonique intraveineux de 20 cmc.

Le 10-10-1933, même thérapeutique.
Le 11-10-1933, la malade éprouve une amélioration marquée.

Urée	0.46 p. 1000	
Chlores	1.70	
	——	0.40
	3.58	

Urines :

Urée	30
Chlorures	2.20

Le 14-10-1933 :

Urée	0.35	
Chlores	1.82	
	——	0.50
	3.60	

Urines :

Urée	17
Chlorures	5

Observation XXIV

D. C., Prolapsus.

Urée	0.26 p. 1000	
Chlores	1.77	
	——	0.50
	3.42	

Urines : 1080 cmc.

Urée	11.50
Chlorures	12.30
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0
Constante d'Ambard	0.09

Opération le 18-10-1933, Professeur Guyot. Périnéorraphie, anesthésie à l'éther. La malade reçoit le jour de l'opération 500 cmc. de sérum physiologique.
Le 20-10-1933, torpeur légère.

Urée sanguine	0.51	
Constante d'Ambard	0.15	
Chlores	1.43	
	——	0.40
	3.45	

Urines : 800 cmc.

Urée	35
Chlorures	5.80

Pas de traitement.

Le 30-10-1933 :

Urée sanguine	0.26 p. 1000	
Chlores	1.73	
	——	0.50
	3.46	

Urines :

Urée	10.80
Chlorures	12.50
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

Observation XXV

C. L., 57 ans, Néo du sein.

Urée	0.46	
Chlores	1.74	
	——	0.50
	3.48	

Urines : 1000 cmc.

Urée	10.20
Chlorures	15.30
Albumine	traces
Glucose	0
Acétone	0
Constante d'Ambard	0.06

Opération le 7-1101933, anesthésie au rectanol à laquelle on combine durant l'intervention l'anesthésie à l'éther au masque d'Ombrédanne. Opération de Halsteadt, professeur Guyot. Le jour même la malade reçoit 1000 cmc. de sérum physiologique.

Le 8-11-1933, sérum physiologique 1 litre, Murphy glucosé 500 cc.

Le 9-11-1933, torpeur, hoquet, somnolence.

Urines : 500 cmc.

Urée	6.90	
Chlorres	1.80	
Albumine	0.25	
Glucose	0	
Acétone	0	
Constante d'Ambard	0.08	
Coef. de Maillard	0.08	
Chlores	1.52	
	——	0.40
	3.45	
Urée	0.90	

Le 11-11-1933, la malade reçoit 20 cmc. de sérum hypertonique. Elle présente encore du hoquet, de la sécheresse de la bouche, de la torpeur.

Urée sanguine	1.20	
Chlores	1.62	
	——	0.40
	3.48	

Urines : 1200 cmc. Analyse perdue.

Coefficient de Maillard	0.09

Les jours suivants, on continue le sérum chloruré hypertonique intraveineux.

Le 14-11-1933 :

Urée sanguine	0.70	
Chlores	1.7?	
	——	0.50
	3.54	

Plus de torpeur, plus de sécheresse de la bouche.

Le 18-11-1933 :

Urée sanguine	0.45	
Chlores	1.82	
	——	0.50
	3.56	

Les examens d'urines ont été perdus.

SYMPTOMATOLOGIE

SYNDROME CLINIQUE

La poussée d'hyperazotémie post-opératoire se caractérise essentiellement par la grande inégalité des répercussions cliniques qu'elle entraîne.

Chez certains malades elle s'accompagne des manifestations ressortissant à l'urémie classique : petite urémie ou grande urémie. Chez d'autres, au contraire, elle se manifeste par des phénomènes morbides, sans relation apparente avec un état urémique, parmi lesquels notamment un état de choc brutal avec tendance au collapsus, ou encore un état pseudo-péritonéal ou pseudo-occlusif. Dans un troisième ordre de faits, la poussée d'hyperazotémie ne s'accompagne pas de troubles appréciables.

Dans la forme classique, la symptomatologie de l'azotémie post-opératoire apparaît des plus frustes et des plus inconstantes. Elle peut même passer inaperçue au milieu des troubles qui succèdent à une intervention, si bien qu'il est quelquefois malaisé d'en faire la discrimination avec le choc, l'acidose, les complications nerveuses dues au traumatisme chirurgical.

C'est, en général, vers le deuxième jour qu'apparaissent les signes cliniques, quelquefois plus tard vers le huitième ou le douzième jour. Comme nous l'avons déjà dit, ils peuvent réaliser le tableau de la petite urémie ou celui de la grande urémie.

Petite urémie : Par ordre de fréquence, elle se caractérise par de la somnolence, une langue sèche, des vomissements, de la diarrhée.

La somnolence se rencontre dans la grande majorité des cas. Elle frappe par sa persistance au deuxième ou troisième jour après l'opération et par son association à une sensation de faiblesse, un état de fatigue hors de proportion avec l'importance du traumatisme opératoire.

Elle est, le plus souvent, associée à la sécheresse de la langue. Cette dernière est saburrale au centre, rouge, presque rôtie sur les bords ou à la pointe, donnant à l'opéré une sensation de cuisson quelquefois intense.

Plus rarement, s'ajoutent à ces phénomènes des troubles digestifs.

Les vomissements font suite aux vomissements anesthésiques et se différencient très nettement de ceux de la dilatation aiguë par exemple, par leur caractère bilieux, leur absence de fétidité, leur petite abondance et leur fréquence vraiment peu marquée : une ou deux fois dans la journée (observations I et VIII).

La diarrhée accompagne souvent les vomissements. Elle se caractérise par des selles liquides, jaunâtres, assez fétides, peu abondantes et de fréquence variable selon les cas et l'importance de l'hyperazotémie.

La grande urémie : très rare, elle prend le type de l'urémie respiratoire ou de l'urémie nerveuse.

L'urémie respiratoire dans le syndrome post-opératoire se manifeste par une dyspnée à type polypnéique répondant à la dyspnée *sine materia* d'ordre toxique.

Elle est fréquemment suivie de manifestations nerveuses qui aboutissent au collapsus ou au coma terminal. Ces manifestations sont de deux ordres : le délire, la torpeur. L'un et l'autre, quelle que soit leur intensité, sont rapidement suivis d'une altération marquée de l'état général. Le facies devient terreux, quelquefois plombé, les extrémités se refroidissent, les bruits du cœur deviennent irréguliers et plus fréquents, le corps est couvert de sueur, le coma apparaît bientôt, suivi rapidement de la mort.

Dans d'autres cas, au contraire, comme nous l'avons dit au

début, les phénomènes cliniques qui caractérisent ce qu'il est convenu d'appeler le syndrome azotémique sont disproportionnés avec le taux de l'urée sanguine. Il semble, à l'heure actuelle, que ce paradoxe apparent soit dû à l'association de l'hyperazotémie et d'autres troubles humoraux dont la nature donne encore lieu à discussion.

Certains, tels que Lardennois et Monsainjeon notamment, mettent en cause la céto-acidose post-opératoire et basent leurs affirmations sur l'existence d'une cétose post-opératoire d'ailleurs modérée et sur l'action remarquable de l'insuline et du glucose sur ces troubles.

D'autres, tels que Puech et Cristols, Cazals, considèrent les polypeptides comme le facteurs essentiel de ces troubles.

Plus récemment enfin, Robineau et Levy, Chabanier et Lobo-Onell, s'appuyant sur de nombreuses observations, admettent au contraire que la perturbation du métabolisme des protéiques relève d'une altération de l'équilibre chloré et font jouer à l'hypochlorémie le principal rôle dans la genèse du syndrome toxique post-opératoire.

Dans cette incertitude, force nous est de considérer encore comme des manifestations du syndrome azotémique certains troubles réalisant des tableaux cliniques très variés et pour lesquels nous croyons utile de rapporter certaines observations.

En effet dans une observation de Robineau (*Soc. de Chir.* mars 1933) il prend le masque d'un syndrome péritonéal avec iléus paralytique :

« Un homme de 82 ans, atteint d'appendicite gangréneuse est opéré cinq heures après le début des accidents. L'appendice n'est pas encore perforé. La première journée n'est marquée par aucun incident. Le deuxième jour, état de malaise extrême, langue sèche, agitation ; le ventre est ballonné, pas d'émission de gaz ; la diurèse n'est que de 450 gr. Le troisième jour apparaissent deux vomissements noirs, abondants, fétides. Les médecins parlent de septicémie péritonéale, de pseudo-occlusion et me demandent si je vais drainer largement le ventre ou ouvrir l'intestin. Je me contente de faire une prise

de sang, et j'apprends une heure après que l'urée sanguine est à 1 gr. 12, le rapport chloré à 0,44, donc abaissé. Je n'ai pas de chiffres de comparaison antérieurs, car le malade a été opéré un dimanche après-midi et le laboratoire était fermé. Entre temps, troisième vomissement fécaloïde.

« Une injection de sérum hypertonique salé provoque l'émission immédiate de gaz, arrête les vomissements et procure au malade une sensation de bien-être extraordinaire. Ici encore, la situation a été un peu compliquée par une glycémie trop élevée, mais la guérison est survenue sans encombre ».

Dans une autre observation de Robineau, le syndrome azotémique réalise assez parfaitement le tableau d'une occlusion intestinale :

« Gastro-entérostomie à une malade de 50 ans environ pour ulcère duodénal. Suites normales sans aucun incident. Le huitième jour sans prodromes, la malade est prise de vomissements et, en quelques heures, son état devient très grave : altération des traits, pouls incomptable, vomissements incessants, oligurie marquée; cependant aucun indice précis d'occlusion intestinale.

Le Docteur Lobo-Onell, assistant de Chabanier, fait une prise de sang et, par comparaison avec les chiffres relevés avant l'opération, constate que l'urée est passée de 0,17 à 0,40, tandis que le chlore du plasma est tombé de 3,43 à 3,18. Une injection intra-veineuse de sérum salé hypertonique est pratiquée; en quelques heures tous les troubles disparaissent, les vomissements s'arrêtent, la diurèse se rétablit. L'incident a été extrêmement grave et nous avons tous cru que la malade allait succomber à bref délai. »

Le professeur Daniel, de Bucarest, rapporte enfin dans *Gynecologia si Obstetricia*, mai 1933, une observation dans laquelle l'azotémie post-opératoire simule le tableau clinique d'une hémorragie interne :

« S. T. M., 40 ans. Hystérectomie subtotale pour fibrome utérin le 17 mars 1932 (prof. Daniel). Avant l'opération, l'urée sanguine est de 0,36. Dans les urines, pas de sucre, pas d'albumine.

Le 18 mars, lendemain de l'intervention, rares vomissements. Le 22 mars, donc cinq jours après l'opération, état général parfait.

Le 23 mars, à 5 heures du matin, la malade présente un malaise général suivi rapidement de tendances lipothymiques. A 8 h. et demie, température 36°9, pouls 135, polypnée : 40 à 50 mouvements respiratoires par minute. Les téguments sont pâles, les muqueuses décolorées, les extrémités froides sans cyanose, la langue sèche et rôtie. La malade présente en outre du hoquet et des vomissements. L'abdomen est souple, indolore. Le diagnostic porté est celui d'hémorragie interne ».

Daniel pratique alors une ponction du Douglas qui reste négative. « L'examen du sang fait aussitôt, montre une azotémie très élevée avec chloropénie. Urée : 0,99 p. 1000, chlorures 5 gr. 20 pour 1.000. Des injections de sérum salé hypertonique amènent rapidement une amélioration de l'état général. Le 26 mars, l'urée est à 0,42 p. 1000, les chlorures à 6 p. 1000 ».

SYNDROME BIOLOGIQUE.

Ce syndrome biologique comprend une série d'éléments dont la connaissance permet, non seulement une étude plus approfondie de l'azotémie, mais aussi d'en formuler le pronostic. A côté de l'urée et du chlore indissolublement liés l'un à l'autre, il faut joindre la réserve alcaline et l'étude du fonctionnement rénal et hépatique.

L'urée sanguine.

Nous avons pratiqué les dosages d'urée sanguine chez nos malades tous les deux jours en utilisant la méthode de Denigès ou le micro-uréomètre d'Ambard.

L'urémie se produit aussitôt après le traumatisme opératoire pour atteindre son maximum vers le deuxième ou le troisième jour et régresser progressivement. Dans beaucoup de cas elle ne dépasse pas 0,60 ou 0,70; c'est « la pointe azotémique » de Widal. Quelquefois, au contraire, elle atteint 1 gr. 10-1 gr. 80 (observations II, VI, XI, XV).

Elle ne constitue pas cependant une complication post-opératoire constante. Elle se produit rarement, en effet, chez des sujets jeunes ayant subi des opérations même importantes. Chez l'adulte son absence peut être notée (observations XXVI, XXVII et observation d'Ambard et Stahl que nous rapporterons ultérieurement.)

Urémie et syndrome clinique post-opératoire.

L'urémie a été considérée pendant longtemps comme la raison du syndrome toxique post-opératoire. Cette notion ne

peut être admise en présence des faits cliniques au sujet desquels Legueu écrivait il y a quelques années : « Il n'y a aucune proportion entre les symptômes et le degré de l'azotémie. Nous ne connaissons pas encore le pourquoi de ce contraste des azotémies très hautes avec des symptômes très frustes et, au contraire, des azotémies très basses avec des symptômes très marqués. »

Cette disproportion s'impose aussi dans nos observations 3, 6, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 22, 24 où l'on voit du 6e au 8e jour persister une urémie allant de 0,90 à 0,45, selon les cas, alors que tout phénomène morbide a disparu.

Le problème ainsi posé par Legueu paraît être résolu à l'heure actuelle.

Nombreux sont les corps auxquels fut rattaché le rôle essentiel dans le syndrome azotémique post-opératoire.

Dervalle et Rechiewski en ont vu la raison dans l'augmentation de l'acide urique dans le sang. Dans 55 cas sur 68, ils ont noté une augmentation de l'acide urique de 1 à 5 centigrammes. Mais la difficulté de dosage de ce corps n'a pas permis à cette méthode de tomber dans la pratique courante; d'ailleurs, sa faible toxicité n'autorise pas à le considérer comme cause des troubles cliniques constatés.

L'azote non protéique des acides aminés, celui de la créatinine, en particulier furent incriminés par Varela Fuentes, et Babinot.

A leur suite Chabanier se montre partisan de l'azote résiduel. Pour lui, l'élévation du taux de l'azote résiduel est l'élément essentiel dans la détermination des phénomènes d'intoxication uréique.

Enfin Ambard émet en 1920 l'hypothèse suivante : « Les urémiques chirurgicaux succombant après une opération avec 3 ou 4 gr. d'urée sanguine ont peut-être dans leur sang une proportion d'azote non uréique supérieure à celle des brightiques qui meurent avec un chiffre d'urée sanguine de 3 à 6 grammes ».

Chabanier et Castro-Galhardo, reprenant l'étude de cette

question tant au point de vue médical que chirurgical, concluent que la forme chimique de l'azote non uréique n'est ps toujours la même et que des différences des formes chimiques dépendent les différences d'aspect clinique et de gravité de l'intoxication.

En effet, dans l'azote résiduel entrent des corps de toxicité variable et dont la rétention ou la simple augmentation ne sauraient être parallèles, car elles relèvent de mécanismes physio-pathologiques tout différents.

Puech et Cristol récemment orientent les recherches vers les polypeptides, étude reprise par Cazals dans sa thèse (Montpellier, 1931).

Les observations de cet auteur montrent deux choses essentielles :

1° L'hyperpolypeptidémie apparaît après le traumatisme opératoire en même temps que l'urémie. La courbe de l'azote polypeptidique se superpose dans son évolution à celle de l'azote uréique. Toutefois, on peut voir dans certains cas l'azote uréique baisser, alors que l'azote polypeptidique continue à monter. Dans de nombreux cas il y a même un décalage très net entre les deux courbes considérées, sans aucun rapport évident entre elles.

2° Il existe un rapport indiscutable entre le taux des polypeptides sanguins et le tableau clinique observé.

Ces conclusions de Cazals, viennent enfin de recevoir une confirmation éclatante dans la communication faite par Lambret à la Société de Chirurgie le 22 novembre 1933, sur les troubles humoraux post-opératoires.

Après avoir étudié chez 37 malades, les variations des produits azotés du sang, et en particulier des polypeptides à la suite du traumatisme opératoire, Lambret résume ses résultats de la façon suivante :

1° « Chez les opérés de chirurgie générale à fonctionnement rénal normal, le taux des polypeptides est constamment augmenté, parfois de façon considérable, dans les jours qui suivent l'opération.

2° « Il existe entre les variations de la polypeptidémie et les manifestations cliniques un parallélisme constant ».

Le tableau suivant résume les variations observées, chez un malade opéré d'ulcère gastrique, par excision simple et gastro-entérostomie chez lequel, au deuxième jour, sont apparues de la lassitude, de la céphalée rebelle, un peu de somnolence. La polypeptidémie est passée ce jour, jusqu'à cinq fois sa valeur primitive. Au quatrième jour, tout était rentré dans l'ordre; tous les signes étaient dissipés, la polypeptidémie était redevenue normale.

	Azote total non protéique trichloroacétique	Azote total peptidique	Azote polypeptidique
Avant l'opération	0.253	0.233	0.020
Premier jour après l'opération ...	0.302	0.353	0.039
Deuxième jour ..	0.472	0.378	0.094
Troisième jour ..	0.304	0.270	0.028

Le taux normal des polypeptides étant de 0,020 à 0,050 par litre de sérum, on se rend nettement compte comme le fait remarquer Lambret, que les phénomènes cliniques étaient les plus graves au moment où la polypeptidémie était le plus élevée.

Lambret ajoute d'ailleurs : « Il en fut ainsi pour tous les malades chez lesquels le taux de la polypeptidémie atteignit plusieurs fois sa valeur primitive. Avec des taux plus élevés, on observait des symptômes plus marqués; le malade de l'observation XIV, dont le taux des polypeptides était supérieur à 0,200 par litre, est mort le troisième jour au milieu de manifestations d'urémie nerveuse et gastro-intestinale. »

LA CHLOREMIE.

Nous avons spécialement étudié, à la suite de travaux et publications parisiens, le chlore globulaire, le chlore plasmatique et leur rapport. Normalement, le chlore globulaire varie entre 1,70 et 1,80; le chlore plasmatique varie entre 3,45 et 3,60, ce qui constitue pour le rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ un quotient de 0,50.

Pour nos dosages, pratiqués tous les deux jours avant et après l'opération, nous avons utilisé la méthode de Charpentier-Volhard.

L'hypochlorémie est un phénomène à peu près constant après tout traumatisme opératoire ou non.

Son étude montre les modifications suivantes :

Le chlore plasmatique s'abaisse dans une proportion souvent importante pouvant atteindre quelquefois 3,50 à 3,40.

Exceptionnellement on peut constater une ascension de ce chlore au-dessus même des valeurs trouvées avant l'intervention, ce qui laisserait supposer qu'il y aurait eu dans la phase post-opératoire un passage du chlore globulaire dans le plasma.

Ce genre de fait souligne l'intérêt primordial, sur lequel ont insisté Robineau et Lévy, de l'étude de la chlorémie plasmatique, mais aussi de la chlorémie globulaire et du rapport chloré.

Les variations du chlore globulaire sont, dans la plupart des cas, de même sens que celles du chlore plasmatique; mais ces variations sont proportionnellement plus précoces et plus importantes.

Il n'est pas rare, en effet, de voir, dans les premiers jours qui suivent l'opération, une chute du chlore globulaire de 1,80 à 1,60, 1,50 même, cependant que le chlore plasmatique reste aux environs de 3,50 à 3,40. Il en résulte, à peu d'exception, un abaissement du rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ allant de 0,50 à 0,45, quelquefois même 0,40 et 0,38.

L'hypochlorémie arrivée à son maximum au bout de 4 à 6 jours, disparaît progressivement, soit spontanément, soit sous l'influence d'une thérapeutique chlorurée selon des modalités que nous croyons utile d'envisager.

De toutes les observations comportant une étude de la chlorémie, il résulte cette notion que le retour à la normale du Cl globulaire et du Cl plasmatique se fait d'une façon différente et propre à chacun d'eux.

Le chlore globulaire semble, en effet, dans la plupart des cas, après avoir présenté une chute brutale, se relever plus rapidement que le chlore plasmatique. Il en résulte un redressement du rapport chloré qui atteint bientôt 0,45 à 0,50. Le chlore plasmatique au contraire, après avoir ébauché précocement une ascension légère, se laisse bientôt distancer par le Cl globulaire et revient plus progressivement au taux normal.

Chlorémie et urée sanguine.

L'étude clinique suggère l'existence d'un rapport étroit entre l'urémie post-opératoire et l'hypochlorémie.

Mise en valeur par Blum qui individualisa l'azotémie par « manque de sel[1] », étudié spécialement ces temps-ci par l'école parisienne de Necker, par Robineau et Levy, ce rapport n'est pas aussi absolu qu'on pourrait le supposer puisqu'il existe des chloropénies sans azotémie, et des hyperchlorémies avec azotémie.

1. Blum, Grabar, Van Caulaert, « Azotémie par manque de sel, son mécanisme », *Annales de Médecine*, 1929.

Ambard et Stahl[1] rapportent en effet à la Société de Biologie des observations de chloropénie marquée sans azotémie que nous croyons devoir rapporter :

« Il s'agit d'une femme enceinte présentant des vomissements incoercibles. On lui supprime toute alimentation et on lui administre du sérum glucosé par la peau et par le rectum. Les vomissements s'arrêtent bientôt. Le traitement est continué par une alimentation presque exclusivement hydrocarbonée et exempte de chlorures et par des injections quotidiennes de 2 litres de sérum glucosé sous la peau.

Durant ce traitement la diurèse est de 600 à 800 cmc. par jour. La pression sanguine est normale, il n'y a pas de vomissement et l'état général paraît excellent.

A propos d'un léger subictère nous sommes appelé à faire un examen de sang qui donne les résultats suivants :

Chlore du sérum	2,18 p.1000
Réserve alcaline	80
Urée du sang	0,90 p.1000

Indice réfractométrique 55 (donc normal).

Le lendemain, après ingestion d'un peu de bouillon salé, la chlorémie est de 2,42 p. 1000 et l'urée du sang est de 0,55 p. 1000.

Une chlorémie de 2,18 à 2,40 p. 1000 est une chloropénie très accentuée. Or, on le voit, l'azotémie concomitante est faible. Cette malade fait donc la preuve qu'une chloropénie non accompagnée de déshydradation peut ne comporter qu'une azotémie discrète et permettre un état général satisfaisant, au moins en apparence.

Nous devons le second cas dont il va être question à l'obligeance de M. Reeb.

« Ici encore il s'agit de vomissements incoercibles de la grossesse traités par la carence alimentaire et des injections sous-cutanées de sérum glucosé. Durant le traitement, la diu-

1. Ambard, Stahl, Soc. de Biologie de Strasbourg, 10 juin 1932.

rèse reste de 500 à 800 cmc. par jour. L'hydratation du sang est légèrement plus élevée que la normale.

Il n'a été fait qu'un seul examen de sang qui a donné :

Chlore plasmatique	2 p. 1000
Urée du sang	0,26 p. 1000

Etant donné que le même état de choses durait depuis une quinzaine de jours quand nous avons analysé le sang, il est probable que la chloropénie constatée par nous s'était constituée plusieurs jours avant notre examen.

Ici donc, malgré une chloropénie marquée, l'azotémie est normale; bien plus, il est probable que la sécrétion de l'urée n'était que peu troublée. »

Ces auteurs concluent en disant : « Nous basant sur les observations précédentes, nous pensons que si la chloropénie peut intervenir dans la genèse d'une azotémie, elle ne saurait cependant l'expliquer à elle seule. Nous croyons que l'élément essentiel de cette azotémie est la déshydradation si fréquemment liée à la chloropénie, car dans nos observations où il y a eu chloropénie, mais pas de déshydratation, l'azotémie a été ou légère, ou absente. »

Deux de nos observations présentent les mêmes caractéristiques :

Observation XXVI

S. M., 50 ans, Prolapsus utérin.

Urée	0.26 p. 1000	
Chlores	1.85	
	——	0.50
	3.58	

Urines :

Urée	5.80
Chlorures	3.10
Albumine	0.03
Glucose	0
Acétone	0

Opération le 3-8-1933. Anesthésie éther. Colpopérinéoraphie.

Le 5-8-1933, pas de torpeur; urée sanguine 0,25 p. 1000, chlores $\frac{1.60}{3.60}$ 0.40.

Le 7-8-1933 : urée 0,32 p. 1000; chlores : $\frac{1,61}{3.60}$ 0,40

Observation XXVII

C. A., 26 ans, Kyste hydatique du foie.

Urée	0.20	
Constante d'Ambard	0.058	
Chlores	1.82	
	3,52	0.50

Urines : 768 cmc.

Urée	16.60
Chlorures	15.80
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	traces

Opération le 20-7-1933. Anesthésie éther. Résection et marsupialisation du kyste.

Suites opératoires : le 22-7-1933, urée 0,19 0 /00, chlores $\frac{1.60}{3.45}$; 0,40 pas de troubles généraux.

Le 26-7-1933, urée 0,25 p. 1000, chlores $\frac{1.73}{3.50}$ 0.40.

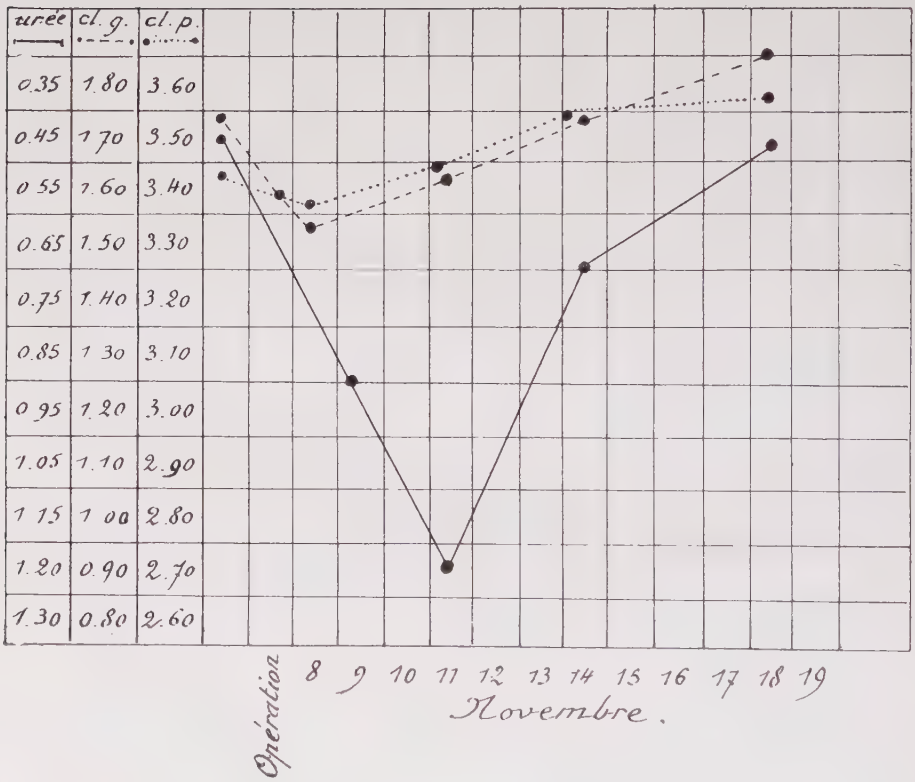
Dans un autre ordre d'idée, alors que nous tentions chez certaines malades le traitement préventif de l'azotémie post-opératoire par le sérum chloruré hypertonique, nous avons constaté une série de fais révélant une fois de plus l'indépendance qui existe entre la chlorémie et l'azotémie.

Il s'agit de quatre cas dans lesquels, malgré des injections intra-veineuses de sérum salé à 20 p. 100 répétées tous les jours avant et après l'opération, nous avons eu la surprise de constater une azotémie assez importante variant entre 0,60 et 0,90 avec une chlorémie élevée. L'analyse des urines

pratiquée systématiquement, ainsi que le dosage de la phénolsulfophtaléine montraient par ailleurs une hyperazoturie, une chlorurie normale, mais une phénolsulfolphtaléine abaissée. Nous donnerons ces observations au traitement préventif.

Enfin, si nous considérons les variations de l'urée en fonction du chlore sanguin dans différentes observations, nous aboutissons aux graphiques suivants qui montrent le manque de concordance qui existe entre les variations de l'urée et des chlores.

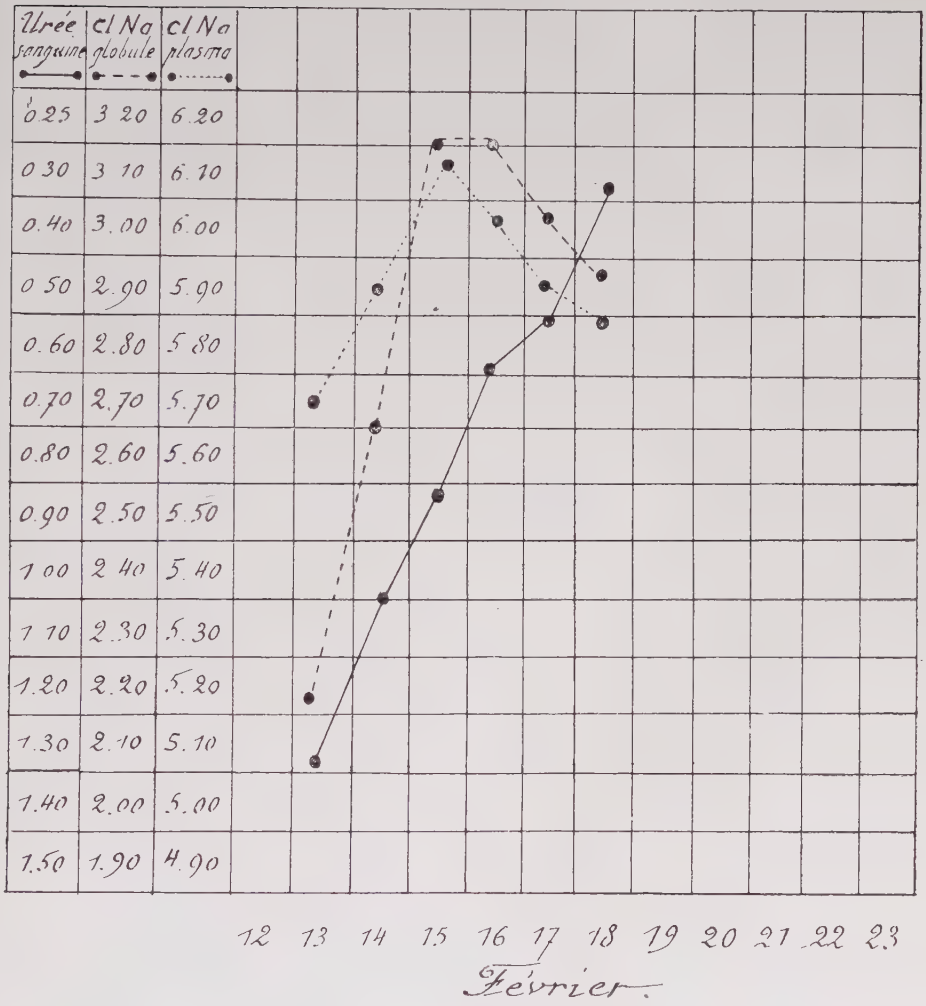
Observation XXV



Ce graphique montre le début du redressement chloré le 9-11-34, tandis que, l'urée accentue son élévation jusqu'au 11-11-34. Le 11-11-34 nous constatons en effet, pour une urée sanguine de 1,20 un rapport chloré de $\frac{1.62}{3,48}$

Observation de Chabanier et Lobo-Onnell.

(*Presse Médicale*, 28 juin 1933.



L'opération a eu lieu le 8 février 1933. L'urée sanguine était à 0,53 avant l'opération.

Ce graphique nous montre que le chlore globulaire et le chlore plasmatique sont revenus à leur taux normal le 15 février et que le rapport chloré égale $\frac{3.00}{5.90}$ 0.50.

L'urée est encore à cette époque à 0,80, et n'atteindra la normale que le 18 c'est-à-dire 3 jours après,

L'hypochlorémie sans urémie est encore un fait connu en pathologie interne. Rudolph[1] rapporte entre autres l'observation d'un malade du service du professeur Lemierre qui présenta pendant près de deux mois une hypochlorémie plasmatique notable qui atteignit certains jours 2,70 avec réserve alcaline oscillant entre 70 et 80 sans qu'il y ait jamais eu d'azotémie.

Nous ne saurions mieux faire d'ailleurs, pour corroborer ces observations, que de rapporter le tableau suivant, résultat de la statistique de Laudat[2] :

Pourcentage des cas d'hypochlorémie, de chlorémie normale, d'hyperchlorémie, par rapport au taux de l'urée sanguine.

Urée en grammes	*Hypo-chlorémie*	*Chlorémie normale*	*Hyper-chlorémie*
0.50 à 1	13	39	48
1 à 2	27	32	41
2 à 3	40	42	18
3 à 4	44	32	24
4 et au-dessus	90	6	4

L'urée ne varie donc pas nécessairement en fonction du chlore sanguin.

Il y a azotémie avec hyperchlorémie dans beaucoup de cas, ce qui ne permet cependant pas de conclure qu'il n'y a aucun rapport entre les deux, ce que nous étudierons d'ailleurs au chapitre pathogénie.

1. Rudolph, Thèse de Paris 1931 : *L'hypochlorémie.*
2. Laudat, *Compte-rendu de la Soc. de Biologie* 1929, « Variations de la chlorémie et de l'azotémie chez les sujets atteints de néphrite chronique ».

Le syndrome clinique et l'hypochlorémie

Etudiés de façon complète par Chabanier et Lobo-Onell, les rapports qui existent entre l'hypochlorémie et le syndrome clinique s'avèrent des plus étroits.

La question s'est trouvée orientée dans ce sens par la constatation au cours du syndrome toxique post-opératoire, d'une hypochlorémie que la rechloruration fait disparaître en même temps que les manifestations morbides.

Ce n'est cependant pas là une règle absolue, des exceptions se présentent de temps à autre où l'on constate une hypchlorémie sans signes cliniques concomitants, ou bien une hyperchlorémie avec un ensemble de symptômes réalisant le syndrome toxique post-opératoire.

Deux observations sont des plus suggestives à cet égard[1].

1. Au cours du syndrome toxique post-opératoire, qu'il soit précoce ou tardif, la chlorémie tant plasmatique que globulaire peut être *normale, voire même supérieure à la normale en valeur absolue.*

A vrai dire, si l'on examine les choses de plus près, on constate qu'il existe par ailleurs des tests suffisants pour affirmer que, en dépit des apparences, les chiffres de chlore observés sont déjà en voie de décroissance par rapport à ceux présentés par le patient avant l'intervention, autrement dit qu'il y a bien un phénomène d'hypochlorémie en voie de constitution.

Nous citerons à titre d'exemple une observation particulièrement frappante rapportée par M. Lévy[1].

« Une hystérectomisée pour fibrome présenta dans la phase post-opératoire des accidents graves qui aboutissaient, le cinquième jour après l'intervention, à un coma. Or, les examens sanguins effectués à ce moment montraient, en plus d'un taux d'urée de 1 gr. les valeurs suivantes des chlorurémies

1. Chabanier et Lobo-Onell, *Presse Médicale*, 1934.

1. M. Lévy, « Importance pratique de l'évolution du chlore dans les urines pour poser l'indication de la rechloruration dans la phase post-opératoire », *Bull. Soc. fr. d'Urol*, séance du 20 nov. 1933.

plasmatique et globulaire : 6 gr. 70 pour la première (la normale étant de 5,90 à 6 gr.) et de 3, 20 pour la seconde(normale : 2,95 à 3 gr.).

Il y avait donc hyperchlorémie et non hypochlorémie au sens absolu du mot. Deux faits permettaient cependant d'affirmer qu'il s'agissait de valeurs de la chlorémie en réalitéen voie de décroissance : 1° le rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ était abaissé (0,47), ce qui constitue une caractéristique fondamentale du syndrome typique, banal, d'hypochlorémie post-opératoire; 2° la chlorurie était presque nulle (4 gr. dans les 4 heures), comme cela se voit également dans le syndrome d'hypochlorémie post-opératoire habituel.

Mais quoi qu'il en soit de la signification réelle des valeurs trouvées en pareil cas pour les chlorémies globulaire et plasmatique, il n'en reste pas moins qu'en valeur absolue elles ne correspondent pas à une hypochlorémie. Or, l'hypothèse que nous discutons actuellement nécessiterait que le taux du chlore sanguin fût effectivement *abaissé en valeur absolue.* »

II. Inversement, il n'est pas rare d'observer dans la phase post-opératoire des abaissements même marqués du chlore sanguin en valeur absolue sans syndrome toxique concomitant : nous en avons observé des exemples : Robineau et Lévy[1] ont fait allusion à deux cas analogues bien démonstratifs.

Cette constatation ne cadre pas non plus avec la conception qui attribue à l'abaissement du chlore sanguin le rôle déterminant dans la production du syndrome post-opératoire

III. L'indépendance du syndrome toxique d'avec la chlorémie est non moins manifeste au cours de la rechloruration thérapeutique. En effet, si le plus souvent la rechloruration redresse la chlorémie en même temps qu'elle dissipe les accidents toxiques, dans certains cas, par contre, l'action de l'administration du sel sur le syndrome toxique se marque alors que la chlorémie continue à s'effondrer.

1. Robineau et Lévy, « La poussée d'urémie post-opératoire », *Bull. Soc. fr. d'Urol.*, 20 fév. 1933, et *Soc. nation. de chirurgie*, 22 mars 1933.

Nous rappellerons à cet égard une observation suggestive de Chevassu[1] :

« Un patient subit une intervention pour calcul du bassinet avec périnéphrite importante. L'opération est pénible. Dès le lendemain, l'état général s'aggrave encore, les vomissements augmentent de fréquence.

Le lendemain (soixante-douzième heure après l'intervention) le malade est au plus mal; vomissements incessants, affaiblissement extrême, sensation d'étouffement, pouls défaillant, oligurie accentuée (100 cmc.). Un examen de sang montre un taux d'urée de 1 gr. 37 avec un taux de NaCl plasmatique de 5 gr. 30. Une injection de sérum salé hypertonique détermine presque instantanément une amélioration des plus nettes : diurèse abondante, arrêt des vomissements, sensation de bien-être.

Le jour suivant (96e heure après l'intervention) le malade est beaucoup mieux : diurèse à 1500 cmc. Nouvelle injection de sérum hypertonique salé.

Dès lors, la guérison s'achève rapidement, cependant que la chlorurémie plasmatique après s'être légèrement relevée à 5,85 à la 120e heure, s'effondre progressivement à 5,38 le 8e jour, 4,97 le 11e jour, 4,80 le 14e jour ».

De cette analyse forcément restreinte et des rapports de la chlorémie avec le syndrome toxique dans la phase post-opératoire on peut conclure :

1° Le chlore sanguin est souvent diminué chez les malades dont les suites opératoires sont mauvaises. Cette modification se traduit aussi par une chute du rapport chloré.

2° L'hypochlorémie maxima se produit au moment où les accidents sont les plus nets.

3. Chevassu, « Les injections intra-veineuses de sel hypertonique dans les états toxi-infectieux graves post-opératoires », *Soc. nat. de Chirurgie*, 2 avril 1930.

3° L'hypochlorémie est, dans la plupart des cas, un phénomène concomitant de l'élévation du taux de l'urée sanguine.

4° Dans certains cas, il peut y avoir discordance entre l'une et l'autre, c'est-à-dire : hypochlorémie sans azotémie, hyperazotémie décalée de un à deux jours par rapport à l'hypochlorémie.

LA RESERVE ALCALINE.

Nous avons pratiqué dans beaucoup d'observations la mesure de la réserve alcaline en dosant le CO^2 qui entre dans la composition du bicarbonate de soude du plasma par la méthode de Van Slyke.

Dans les suites opératoires la réserve alcaline fait une chute d'importance variable selon les cas. Elle passe de 66 à 50, 45, 40 p. 100 en CO^2 (observations II et XX) quelquefois même elle peut atteindre 36,6 p. 100 (obs. de Labbé, *Presse médicale*, oct. 1926).

Cette chute est le plus souvent immédiate : dans certains cas elle peut être tardive et concorde alors le plus souvent avec une poussée importante d'azotémie.

Comme l'ont montré Chabanier et Lobo-Onell et plus récemment Wolfrom[1] elle ne peut fournir à elle seule aucun renseignement variable sur les agressions acides ou alcalines que l'organisme a pu subir. Il est nécessaire de lui adjoindre comme test complémentaire le pH ou mieux, en raison des difficultés du dosage, le rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ qui, d'après Ambard et ses collaborateurs, constitue un test d'acidose ou d'alcalose.

Toute invasion acide du plasma surcharge en chlore les globules rouges et, parallèlement, les tissus. Toute invasion alcaline décharge en chlore les globules et, parallèlement, les tissus.

1. Wolfrom, *Soc. de Chir.*, fév. 1934.

Il en résulte, dans le premier cas, une élévation du rapport chloré qui serait dès lors un test d'acidose.

Dans le second cas, au contraire, il se produit une chute du rapport chloré qui serait un test d'alcalose.

Cette modification du rapport chloré s'explique de façon très simple depuis la récent communication de Wolfrom :

« Devant une invasion d'acide dans le plasma, le plasma cherche à maintenir son pH au niveau normal, c'est-à-dire 7,35; il compense sa surcharge acide (acide carbonique, acide lactique, acide chlorhydrique ou autre) en refoulant sur les globules tout ce qu'il est nécessaires de ses anions chlore pour amener le pH à son niveau normal. Il en résulte une élévation du rapport $\frac{\text{Cl globulaire.}}{\text{Cl plasmatique}}$

« Au contraire, quand il y a invasion d'alcalins dans le plasma, ce dernier cherche à maintenir son pH normal en mpruntant aux globules et aux tissus des anions chlore qui viennent neutraliser les alcalins en excès. Il en résulte une chute du rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique.}}$

La chute du rapport $\frac{\text{Cl globulaire}}{\text{Cl plasmatique}}$ étant contemporaine dans les suites opératoires d'un abaissement de la réserve alcaline, la signification de cette dernière est, dès lors, totalement modifiée.

Alors qu'autrefois la chute de la réserve alcaline était considérée comme une preuve d'acidose, à l'heure actuelle il faut au contraire admettre qu'elle correspond à une alcalose de type gazeux. L'acidose apparaît dès à présent comme une complication post-opératoire rare, comme le démontrent d'ailleurs les observations suivantes

1° *Observations personnelles* (Obs. II, III, IV).

Azotémie. Chute de la réserve alcaline. Abaissement du rapport $\frac{\text{Cl. globulaire}}{\text{Cl. plasmatique}}$

Obs. II. M..., 69 ans. Néo du sein. Opération le 28-3-33.

Jours	Urée	R. alcal.	Chl. glob.	Chl. plasma
27 mars 1933	0,31	58 %	1,85	3,60
29 mars 1933	1,40	50 %	1,52	3,68
31 mars 1933	1,10	48 %	1,59	3,40
2 avril 1933	0,50	62 %	1,85	3,62

Obs. III. M..., 62 ans. Néo du sein. Opération le 19-5-33.

Jours	Urée	R. alcal.	Chl. glob.	Chl. plasma
18 mai 1933	0,25	63 %	1,80	3,65
20 mai 1933	0,93	53 %	1,64	3,68
25 mai 1933	0,35	55 %	1,82	3,60

Obs. IV. M..., 61 ans. Néo du sein. Opération le 6-6-33.

Jours	Urée	R. Alcal.	»Chl. glob	Chl plasma
5 juin 1933	0,40	60 %		
9 juin 1933	0,91	52 %	1,54	3,58
12 juin 1933	0,40	58 %	1,65	3,60

2° Observation rapportée par Chabanier et Lobo-Onell, montrant non seulement une chute de la réserve alcaline et du rapport chloré, mais aussi une élévation du pH sanguin, ce qui signifie alcalose,

	Réserve alcaline	Nacl plasma	Nacl globulaire	Rapport $\frac{Cl.\ g.}{Cl\ p.}$	Urée	Ph à 38°	
						Plasma	Globules
Avant l'intervention .	63,3	5,85	3	0,51	0,22	7,29	7,18
1er jour après	59,5	5,55	2,85	0,51	0,35	7,48	7,21
2e —	48,1	5,60	2,60	0,46	0,39	7,41	7,24
3e —	53,8	5,60	3,00	0,53	0,35	7,33	7,18

ETUDE DU FONCTIONNEMENT RENAL

Cette dernière nécessite pour être complète l'analyse des urines, la constante d'Ambard, la phénolsulfone phtaléine.

Analyse des urines.

Elle montre essentiellement qu'il existe après le traumatisme opératoire de l'oligurie, de l'azoturie et de l'hypochlorurie.

Oligurie : Le volume des urinestombe souvent le jour même et le lendemain de l'intervention aux environs de 500 à 600 cmc. Dans les jours qui suivent, il augmente progressivement pour laisser place quelquefois à une débâcle urinaire qui peut coïncider avec la chute de l'urée sanguine.

Quelle que soit la cause de cette oligurie : vomissements, absence d'absorption de liquide, nous nous trouvons dans tous les cas en présence d'une oligurie relative, car elle s'accompagne d'une azoturie importante, voisine quelquefois de la normale, et dépassant même la concentration uréique maxima.

L'azoturie : elle est notable et oscille entre 30 et 40 gr. d'urée excrétée pour 1.000, pour diminuer progressivement dans les jours qui suivent l'opération.

Elle a fait spécialement l'objet d'un travail de Bürger et Grauhan[1] qui ont abouti aux conclusions suivantes :

1. Bürger et Grauhan, *Klinische Woschenschrift*, sept. 1927, « La destruction post-opératoires des albuminoïdes ».

a) L'azoturie est due à une destruction importante des albuminoïdes après le traumatisme opératoire.

b) Cette azoturie est peut-être en rapport avec une altération hépatique.

L'hypochlorurie. — Elle est environ de 2 à 3 gr. p. 1000, alors que normalement la quantité de chlorures urinaires oscille entre 8 et 10 gr. p. 1000. Elle varie en proportion directe de la chlorémie. A une chlorémie de $\frac{1.54}{1.45}$ par exemple, correspond une chlorurie de 2 à 3 gr.; à une chlorémie de $\frac{1.75}{3.55}$ correspond une chlorurie de 7 à 10 gr.

Cette corrélation a poussé certains auteurs à rechercher le devenir du chlore dans le syndrome post-opératoire.

A l'heure actuelle et depuis les travaux de Legueu, Fey, Palazzoli, Lebert[1], cette association en apparence paradoxale de l'hypochlorémie et de l'hypochlorurie a reçu une solution.

Ces auteurs ont, en effet, expérimenté sur quinze lapins et pratiqué dans chaque cas un traumatisme opératoire tantôt sur un muscle (contusion à la pince, section), tantôt sur un rein (contusion, trituration, néphrostomie), tantôt sur un lobe du foie.

« Le traumatisme a été exécuté chirurgicalement, mais sans anesthésie. Le lapin a été sacrifié au 2e, 3e ou 4e jour et nous avons, dès la mort, prélevé le muscle contus et le muscle symétrique laissé intact : le rein contus et le rein sain, le lobe du foie contus et un autre lobe du foie.

» Nous avons dosé la quantité de chlore sous forme de NaCl dans un poids de l'organe en question. Nous l'avons rigoureusement pesé au milligramme et ainsi déterminé la concentration de l'organe en NaCl.

» Nous pouvons ainsi comparer dans des circonstances rigoureusement égales le taux du chlore des organes soumis au traumatisme à celui de l'organe symétrique non traumatisé ».

1. Legueu, Fey, Pabazzoli, Lebert, *Acad. de Méd.*, 27 juin 1933.

Voici les résultats de leurs expériences :

« 1° Après le traumatisme opératoire, le chlore se fixe sur l'organe traumatisé et s'y retrouve à un taux toujours supérieur à celui de l'organe symétrique (en général, plus du double), Une fois même nous l'avons trouvé supérieur à celui du sang et même à celui du sang avant le traumatisme.

2° Cette chlorurie est locale et correspond exclusivement au foyer traumatique.

3° Elle est presque immédiate; on la retrouve réalisée au bout de quelques heures, on la retrouve encore au bout de 18 jours, et au delà elle doit disparaître suivant une courbe dont nous ne pouvons encore tracer le graphique.

4° Elle est enfin proportionnelle à l'importance du traumatisme : l'effleurage donne une chlorurie minima sur le rein, l'écrasement en donne une très supérieure et ainsi, d'après nos expériences, un grand choc traumatique doit donner une hyperchlorurie tissulaire très accentuée : de même, une opération très mutilante comme la prostatectomie doit donner une hyperchlorurie plus importante qu'une opération simple et facile comme l'appendicite à froid. »

LA PHÉNOL-SULFONE-PHTALÉINE.

Le taux normal de la P.S.P. oscille aux environs de 60 à 70 p. 100. Dans les suites opératoires, ce taux tombe brusquement aux environs de 58, 55, 50 p. 100 et quelquefois même à 40 et 23 p. 100 (observations IX, XI, XVII).

Fredet (Soc. de Chir., juin 1933) étudiant l'élimination de la PSP en fonction de l'opération et de l'anesthésie, présente une série d'observations montrant une modification sensible dans cette élimination. Nous rapportons ici un extrait de la communication de cet auteur.

» Pour faciliter la suite de ma démonstration, je n'envisagerai pas le taux d'élimination de la PSP, mais le taux de sa rétention. En effet, un sujet qui élimine dans le temps prévu 40 p. 100 par exemple de la PSP injectée en retient évidemment 60 p. 100.

» Toutes les anesthésies dont il va être question ont été précédées d'une injection de chlorhydrate de morphine à la dose de 0,01 à 0,015 environ et, la plupart, d'une injection simultanée de bromhydrate de scopolamine à la dose de 2.3 à 3.4 de milligramme.

» Or, sur 120 anesthésies comportant l'association : morphine + scopolamine + allyl-isopropilmalonylurée (Numal) + chloroforme, la rétention de la PSP est :

Avant l'opération	47.5
Après l'opération	56.95
Augmentation	9.45

Par comparaison :
42 anesthésies avec morphine + scopolamine + chloro-

forme seulement, sans adjonction de Numal, ont donné une rétention de la PSP :

Avant l'opération	51.03
Après l'opération	57.25
Augmentation	6.22

51 anesthésies avec morphine + scopolamine + éther seulement, sans adjonction de Numal, ont fourni :

Rétention de la PSP :

Avant l'opération	48.7
Après l'opération	56.1
Augmentation	7.4

Voici maintenant trois autres séries pour lesquelles on ne s'est pas borné à déterminer le taux de rétention de la PSP, mais où l'on a dosé en même temps l'urée dans le sang avant et après l'opération.

1° 39 anesthésies avec morphine + Numal + Chloroforme ont donné :

	Rétention de la PSP	Taux de l'urée sanguine
Avant l'opération	65.38	36.03
Après l'opération	73.58	44.69
Augmentation	8.20	8.64

2° 7 anesthésies avec morphine + Numal + éther :

	Rétention de la PSP	Taux de l'urée sanguine
Avant l'opération	71.6	39.5
Après l'opération	76.6	44.2
Augmentation	3	4.7

3° Dans une dernière série l'anesthésique de complément n'a plus été le chloroforme ni l'éther, mais le protoxyde d'azote :

	Rétention de la PSP	Taux de l'urée sanguine
Avant l'opération	61.90	33.79
Après l'opération	63.65	35.43
Augmentation	1.75	1.64

La chute de la PSP est momentanée et dans la grande majorité des cas elle est suivie d'un redressement rapide ou progressif qui ramène en peu de jours le taux d'élimination au voisinage de la normale.

Considérée dans ses rapports avec les urines, l'élimination de la PSP constitue, semble-t-il, un paradoxe.

Le débit uréique est, en effet, augmenté dans la plupart des suites opératoires puisqu'il voisine 30 à 40 p. 1000 avec une oligurie de 500 à 600 cmc. Or, ce débit n'est pas un faux débit puisque ce dernier, lorsqu'il est en excès, « provient d'azotémie élevée, qui, jointe à une bonne polyurie, force à un certain moment le filtre rénal » (Blanc).

Cette constatation pose le problème de l'insuffisance fonctionnelle momentanée du rein. Elle met aussi en discussion la valeur de la PSP comme test biologique et clinique.

Certains, tels que Marion, Blanc, considèrent la PSP comme « un merveilleux réactif du potentiel rénal » (Blanc). Ils lui reconnaissent d'autre part une signification indiscutable, et cela pour deux raisons :

a) « L'élimination de PSP ne peut être influencée par une quantité variable de substances contenues dans le sang, celle qui s'y trouve étant toujours la même, du fait qu'on l'y a introduite » (Blanc).

b) « L'élimination de PSP est indépendante absolument des chlorures ingérés et éliminés, ce qui constitue, semble-t-il, un argument en faveur de son utilisation dans l'étude de la fonction rénale post-opératoire (Expérience de Negro et Colombet, *J. d'Urol* 1929).

D'autres, au contraire, parmi lesquels Mauriac et Traissac[1], se demandent si l'épreuve de la PSP n'est pas influencée par les facteurs extra-rénaux et ne renseigne pas « à la fois sur l'état du rein, du foie et de l'appareil circulatoire » (Wolfrom, Soc. de Chir., fév. 1934).

Mauriac et Traissac, provoquant des lésions de néphrite sur

1. Mauriac et Traisac, *Compte-rendu Soc. de Biologie*, 1927.

le lapin avec le nitrate d'urane, constatent en effet non seulement une diminution de la PSP, mais aussi une azotémie normale, une épreuve de la glycémie provoquée et un coefficient de Maillard élevé. Ils en concluent donc qu'un trouble hépatique important intervient dans la défieience de l'élimination phtaléinique.

Quoi qu'il en soit, la PSP reste, à l'heure actuelle, le seul moyen sérieux d'investigation rénale que nous ayons.

LA CONSTANTE D'AMBARD

Elle établit le rapport entre la concentration sanguine de l'urée et le débit de l'urée dans l'urine. Ce rapport a pour formule :

$$\frac{Ur}{\sqrt{D \times \sqrt{\frac{c}{5}}}} = 0.70$$

Il égale chez un sujet normal 0.70 chiffre essentiellement variable d'ailleurs et dont la valeur n'est pas absolue quant à son interprétation clinique puisque Chevassu considère comme chiffre limite 0,120.

L'augmentation de la constante est fréquente dans les suites opératoires : elle oscille entre 0,8 et 0,10, le maximum que nous ayons constaté étant 0,12 (observation XXII).

La constante d'Ambard constitue cependant un procédé d'exploration assez instable. Les recherches de Widal, Weil et Pasteur-Valéry-Radot montrent en effet qu'elle peut rester longtemps élevée sans que l'état général s'altère et que l'urée du sang dépasse le chiffre normal.

LE FONCTIONNEMENT HEPATIQUE.

La difficulté de dissocier le rôle du foie de celui du rein dans le métabolisme azoté se retrouve également dans l'interprétation clinique de l'urée sanguine. En effet, l'urée que doit éliminer le rein est formée par le foie et le taux de l'urée est augmenté dans le sang, non seulement selon le degré de rétention rénale, mais aussi selon les possibilités d'uréopoièse du foie. Cette azotémie hépatique est une réaction de défense et, pour si paradoxal que cela puisse paraître, tant que le foie peut opérer cette transformation en urée, elle constitue un moindre mal. Ce qui le prouve d'ailleurs, ce sont les expériences de Traissac : cet auteur, dans sa thèse, a en effet insisté sur l'évolution de lapins intoxiqués par le nitrate d'urane qui meurent brutalement sans présenter un accroissement de l'azotémie assez important pour expliquer leur mort. Comme le dit si bien Roch[1] : « Chez l'azotémique en état d'aggravation subite, les choses se passent comme si l'urée qui n'était pas toxique le devenait tout d'un coup sans que l'élévation de son taux dans les humeurs soit assez considérable pour permettre d'expliquer une pareille différence ».

Pour dissocier l'action complexe des facteurs rénal et hépatique, on a préconisé plusieurs études : rapport azoturique, coefficient d'imperfection uréogénique de Maillard. Nous nous sommes attachés à l'étude de ce dernier dans quelques observations, nos prises d'urines ayant été faites chez

1 Roch, *Journées médicales d'Evian* 1929 : « Rôle du foie dans l'azotémie ».

des malades à jeun. Dans ces conditions, nous avons toujours trouvé une augmentation du coefficient de Maillard dans les jours qui suivent l'intervention, augmentation variable selon les cas, mais en corrélation assez étroite avec l'importance des signes cliniques.

Il se produit par conséquent dans les suites opératoires une insuffisance hépatique momentanée qui entraînerait une transformation incomplète des produits azotés en urée et exagération du taux des polypeptides sanguins qui produirait le syndrome clinique post-opératoire. Le coefficient de Maillard apparaît, dès lors, non seulement comme un test clinique, mais aussi comme un moyen de pronostiquer la gravité d'une azotémie consécutive à une intervention.

EVOLUTION CLINIQUE ET PRONOSTIC

Dans la majorité des cas le syndrome azotémique a une évolution clinique très rapide et disparaît après 24 à 48 heures.

La terminaison fatale est rare. Lorsqu'elle survient, c'est habituellement par collapsus.

Dans l'observation III d'Henriet, les deux premiers jours se passent normalement et brusquement le malade succombe en 5 heures sans avoir pu articuler un mot, couvert de sueurs, dyspnéique, avec des pulsations aussi rapides qu'infimes.

Dans l'observation de Robineau (Soc. de Chir., 25 mars 1933), la mort survient 18 heures après le début des troubles, qui évoluent avec une rapidité foudroyante : vomissements incessants, dyspnée, sueurs, refroidissement des extrémités; un peu plus tard délire, agitation extrême et enfin coma.

Le pronostic du syndrome azotémique post-opératoire est rarement grave. A notre connaissance, il n'existe à l'heure actuelle que deux observations d'azotémie diagnostiquées cliniquement et biologiquement, suivies de mort. Ce sont : l'observation III d'Henriet (thèse, Montpellier 1929) et l'observation de Robineau (Soc. de Chir. 25 mars 1933) déjà citées.

Il est à prévoir que la recherche systématique de l'azotémie dans les suites opératoires et l'application précoce d'une thérapeutique adéquate réduiront encore cette mortalité, déjà si peu importante.

DIAGNOSTIC.

Comme nous l'avons déjà dit, les manifestations cliniques de l'azotémie sont essentiellement frustes et protéiformes.

Les plus fréquentes sont la somnolence et la sécheresse de la langue qui permettent de concevoir dès lors la facilité avec laquelle on pourra les méconnaître. Même reconnues, elles peuvent encore donner lieu à des erreurs d'interprétation et tel opéré somnolent ou en torpeur pourra être considéré comme un choqué. Telle autre à langue sèche pourra être prise pour une malade déshydratée.

Lorsque les vomissements existent joints à un arrêt plus ou moins marqué des matières et des gaz, fonction du traumatisme opératoire, on peut, comme Robineau l'a cité, penser à une occlusion ou à une péritonite.

Enfin, lorsqu'à la fatigue du malade s'ajoutent une certaine angoisse, fonction de l'intoxication azotée, un pouls rapide, c'est vers l'hémorragie interne que s'orientera le diagnostic comme dans l'observation de Daniel.

Les céto-acidoses post-opératoires peuvent aussi prêter à erreur avec le syndrome azotémique. Leur symptomatologie est à peu près analogue et ce n'est que l'étude des antécédents du sujet, l'analyse des urines, qui pourront orienter le diagnostic.

Dans certains cas, il pourra y avoir association des deux syndromes, céto-acidosique et azotémique. S'il faut admettre les nouvelles conceptions sur les caractères biologiques de l'acidose, émises récemment à la Société de Chirurgie par Wolfromm, il doit en résulter dans ce cas un complexe dans le

comportement de la réserve alcaline et du rapport chloré que nous n'avons pas eu l'avantage d'observer.

Ces différentes considérations sur le diagnostic de l'azotémie post-opératoire nous paraissent dès lors devoir aboutir à une conclusion pratique. Pour diagnostiquer sûrement une azotémie dans les suites opératoires, il faut recourir systématiquement chez tous les opérés, quels que soient les signes cliniques observés, au dosage de l'urée sanguine et à l'analyse des urines.

PATHOGÉNIE

A la lumière des travaux récents, la pathogénie de l'azotémie post-opératoire apparaît des plus complexes. Alors que ces dernières années on tendait à unifier en quelque sorte cette pathogénie pour ne considérer que un ou deux facteurs, à l'heure actuelle il est nécessaire d'envisager le problème sous un jour moins simpliste afin de se conformer à l'infinie variété des faits biologiques.

Sans vouloir tracer ici un historique des diverses conceptions qui ont été proposées pour expliquer les accidents azotémiques, nous tenons cependant à rappeler les deux théories qui ont spécialement retenu l'attention des auteurs.

La première fut la théorie rénale

Fondée sur l'existence de troubles de l'élimination rénale dans la phase post-opératoire : oligurie, chute de la phénol et surtout élévation de l'urée sanguine, elle dut être abandonnée par la suite et pour plusieurs raisons.

Les cas ne sont pas rares, en effet, où des perturbations même accentuées de l'élimination rénale sont observées indépendamment de tout retentissement toxique appréciable. D'autre part, chez un sujet normal présentant les signes cliniques du syndrome azotémique post-opératoire, l'insuffisance rénale, si tant est qu'elle existe, est beaucoup moins marquée qu'on pourrait le supposer. L'étude des urines nous montre en effet, comme nous l'avons déjà dit, une concentration uréique normale dans la grande majorité des cas avec

une oligurie assez importante, ce qui éloigne toute hypothèse de faux débit uréique. Cela laisse entendre dès lors que s'il y a un excès d'urée dans le sang, ce n'est pas par déficit rénal, mais plutôt par hyperproduction d'urée, tenant à une autre cause que nous envisagerons ultérieurement.

L'étude de la sulfophénolphtaléine nous montre aussi qu'on ne peut tirer de conclusions des chutes peu importantes et passagères qu'elle présente à la suite d'une intervention. Sa valeur, comme test d'insuffisance rénale, est d'ailleurs relative, comme l'ont montré les travaux de Mauriac et Traissac et ceux de Wolfrom, car elle renseigne non seulement sur l'état du rein, mais aussi sur l'état du cœur et du foie.

Ces considérations, si elles portent atteinte à la valeur pathogénique de l'insuffisance rénale, ne l'excluent pas cependant tout à fait. Elle doit sûrement participer à la production du syndrome azotémique, mais elle n'en est pas le facteur primordial et unique.

La seconde théorie fut la théorie hypochlorémique

Créée en 1929 par Blum qui individualisa « l'azotémie par manque de sel », cette théorie vient d'être défendue assez récemment par des auteurs parisiens en ces termes : « La perturbation du métabolisme des protéiques semble elle-même être une conséquence de l'altération de l'équilibre chloré ».

D'après Blum, le manque de sel crée dans le sang un abaissement de la concentration moléculaire responsable du mauvais fonctionnement rénal et de l'azotémie consécutive, car la cellule rénale a besoin pour sécréter d'un taux optimum de chlorure de sodium.

Cet auteur appuie d'ailleurs cette affirmation sur quelques observations et sur l'expérience suivante de Van Caulaert et Manguio.

« On met un chien à un régime déchloruré très strict et on provoque dans la journée des vomissements à l'aide d'injections d'apomorphine. Le soir on donne à l'animal une ration alimentaire suffisante après l'ingestion de laquelle on ne le fait pas vomir. On répète ces injections pendant trois, quatre jours, après lesquels on examine le sang. Les résultats sont les suivants :

« *a*) Chez un animal au régime déchloruré et vomissant trois ou quatre fois par jour on constate rapidement une hypochlorémie et une azotémie marquée ; il suffit de donner du sel pour que le sang revienne à la normale.

b) Dans une deuxième série d'expériences, l'animal vomissant reçoit une alimentation salée. Dans ce cas, il ne se produit jamais d'hypochlorémie et d'azotémie. »

A l'heure actuelle l'hypochlorémie, tout au moins pour ce qui concerne les suites opératoires d'un sujet aux reins normaux, n'est plus considérée comme la cause des manifestations cliniques qui l'accompagnent. Deux séries de constatations d'ordre expérimental s'opposent à cette notion :

La première montrant que l'hypochlorémie n'entraîne pas fatalement l'azotémie.

La seconde prouvant que dans les suites opératoires le chlore ne disparaît pas de l'organisme mais se déplace vers les tissus traumatisés pour jouer un rôle que nous étudierons dans un chapitre ultérieur.

PREMIERE SERIE D'EXPERIENCES.

L'hypochlorémie n'entraîne pas fatalement l'azotémie.

A. *Expérience d'Ambard, Stahl et Kuhlmann*[1] :

« Un chien de 15 kg. 500 est déchloruré par un régime pauvre en sel et par des vomissements. Dans la première partie de l'expérience l'alimentation consiste en une soupe faite de 200 gr. de viande maigre, de pommes de terre et de pain sans sel mélangés dans environ un litre d'eau. Dans la seconde partie de l'expérience l'animal reçoit 500 gr. de viande riche en graisse et en os avec de l'eau à volonté. Pour appauvrir l'organisme en sel, ce que le régime déchloruré ne réalise pas, on recourt à l'artifice suivant : à l'animal à jeun on injecte 4 à 5 mgr. d'histamine, laquelle provoque une sécrétion chlorée de l'estomac, et 20 minutes après on donne de l'apomorphine qui fait vomir. Cette manœuvre est répétée parfois jusqu'à trois fois par jour et la nourriture est donnée dans la soirée. Comme test du déficit du chlore de l'organisme, nous avons pris le chlore du plasma que nous désignerons ici du terme de « chlorémie ».

Disons enfin que notre chien n'était pas tout à fait normal au point de vue de la sécrétion de l'urée sanguine si l'on tient compte du taux initial de celle-ci.

Du protocole d'expérience qui n'est qu'un résumé de notre observation, il est une constatation que l'on peut dégager

1. Ambard, Stahl et Kuhlmann, *Comptes-rendus de la Soc. Biol. de Strasbourg*, fév. 1933.

tout de suite, car elle se suffit à elle-même. Malgré une chloropénie marquée et prolongée, on observe une concentration uréique maxima élevée (au régime de viande). Sa valeur de 80 p. 100 n'atteint pas tout à fait la normale qui est de 100 à 120 chez le chien, mais elle est néanmoins subnormale et en rapport avec ce que nous avions dit de l'urée sanguine initiale qui est un peu au-dessous de la normale. Pour juger de l'effet de la chloropénie sur l'urée sanguine, il faut distinguer la partie de l'expérience où l'animal absorbe de la soupe et celle où il absorbe de la viande. Au régime de la soupe l'azotémie initiale était de 0,37 pour 1.000. *Or on voit que malgré une chloropénie marquée et prolongée, puisque celle-ci tombe jusqu'à* 2,54 p. 1000, *le taux initial étant de* 3,89, *l'azotémie n'a pas augmenté.* Au régime carné, l'ingestion plus abondante d'azote et l'élimination de l'urée dans l'urine à la concentration maxima élèvent nécessairement le taux de l'urée sanguine. Un calcul basé sur la constante uréo-sécrétoire fait prévoir une azotémie de 0,76 environ, si, entre temps, la constante uréo-sécrétoire n'a pas changé. Or, c'est bien cet ordre de valeur que l'on trouve en fin d'expérience avec des azotémies de 0,70, 0,89, 0,75. Pas d'oligurie, pas d'albuminurie en cours d'expérience. Donc, quels que soient les tests d'exploration rénale que l'on considère, diurèse aqueuse, albumine urinaire, constante uréo-sécrétoire, concentration maxima, on pourrait dire que la chloropénie n'a pas altéré la sécrétion rénale. Mais cette affirmation schématique laisserait dans l'ombre un fait important, à savoir que la non-altération de la sécrétion rénale est le résultat d'une adaptation à un nouvel état humoral. Le fait est particulièrement net au régime de la soupe. Ainsi, lorsque la chlorémie baisse brusquement de 3,26 à 2,80, l'urée du sang s'élève aussitôt de 0,38 à 0,77. Deux jours après l'urée du sang baisse à 0,65 quoique la chlorémie n'ait pas varié.

Ensuite, l'urée du sang baisse encore à 0,57, *puis à* 0,37 *bien que la chlorémie oscille entre* 2,52 *et* 2,60. Une baisse rapide de la chlorémie *a donc altéré passagèrement mais d'une façon*

sensible, la sécrétion rénale. Inversement, lorsqu'au cours de l'expérience on voit la chloropénie se relever, on note immédiatement une baisse de l'urée sanguine.

Ainsi, la possibilité pour un rein de fonctionner normalement en dépit d'une chloropénie prolongée et marquée est certaine. Mais il nous paraît encore vraisemblable qu'un abaissement brusque de la chlorémie altère considérablement le rein. S'il en était ainsi, une nouvelle étape serait franchie dans la pathogénie de l'azotémie par manque de sel. Inversement, si la déchloruration est lente et si le volume urinaire reste convenable parce que le sujet peut boire, *comme c'était le cas des malades que nous avons publiés, il n'y aura pas d'azotémie.*

Si pareille conception fait mieux comprendre la genèse de l'azotémie par manque de sel, elle ne l'explique cependant pas totalement à notre avis. Nous estimons en effet, que dans les cas où l'azotémie se développe au cours d'une déchloruration et d'une déshydratation brusques, *la déshydratation intervient non seulement en limitant la diurèse, mais encore en altérant directement le rein.* Mais notre observation n'apportant aucune indication à cet égard, puisque notre expérience ne comportait pas de déshydratation, nous laissons ici de côté cet aspect de la question. «

Il résulte donc de cette expérience d'Ambard, Stahl et Kuhlmann que l'influence de la chlorémie sur l'azotémie n'est pas aussi marquée et aussi constante que voulait le laisser supposer Blum.

EXPERIENCES PERSONNELLES

Laboratoire de Médecine expérimentale , professeur Aubertin.

Nous avons pratiqué trois expériences aboutissant à la production de l'hypochlorémie. Notre première expérience réa-

lisée sur un chien avait pour but de provoquer l'hypochlorémie en le faisant vomir. Les deux autres, pratiquées aussi sur des chiens, tendaient à provoquer une chute du chlore sanguin par l'ingestion de carbonate de potasse.

Première expérience

Chien A, deux ans, 16 kg. 900. Ce chien est mis en état d'équilibre nutritif pendant 15 jours en le soumettant au régime suivant : 300 gr. de pain, 100 gr. de viande, 10 gr. de sel, eau à volonté.

Au bout de ce temps, c'est-à-dire le 12-1-1934, un examen du sang donne : urée 0,25, chlores, 2,10.

A partir de ce jour, l'animal est soumis à un régime sans sel : un litre d'eau distillée, 300 gr. de pain sans sel, 100 gr. d'os.

Il reçoit quotidiennement deux séries d'injections :

1° Injection de 6 mmgr. d'histamine intramusculaire,

2° Un quart d'heure après, 7 mgr. d'apomorphine intramusculaire. Cette dernière aboutit à l'apparition de vomissements peu abondants, répétés, constitués par un liquide blanchâtre, aigrelet qui ne peut être que du suc gastrique.

Le 18-1-1934, l'examen du sang donne : urée 0,28, chlores $\frac{1.75.}{3.55}$

Le 24-1-1934, l'examen du sang donne : urée 0,30, chlores $\frac{1.60.}{3.40}$

Le 28-1-1934, urée 0,46, chlores 1,59, poids 15 kgs 300.

A dater de ce jour on cesse les injections, on remet l'animal à un régime chloruré et on protique le 29 et le 30-1-1934 des injections intraveineuses de sérum hypertonique salé : 30 cmc. le 29, 10 cmc. le 30.

Un examen du sang pratiqué le 31-1-1934 donne : urée 0,30; chlores $\frac{1.77.}{3.71}$

Cette expérience nous montre que pour une hypochlorémie très marquée il y a une azotémie très peu importante et qui ne se produit qu'après un laps de temps assez long. Cependant, on peut opposer à cette expérimentation l'argument suivant, mis en valeur d'ailleurs par Ambard et Stahl : la déshydratation provoquée par les vomissements, n'est-elle pas intervenue pour déterminer l'augmentation d'urée sanguine.

Pour résoudre cette question, nous avons eu recours à une deuxième série d'expériences dans lesquelles la déshydratation nous paraît avoir été éliminée puisque nous avons soumis les animaux au régime sans sel avec carbonate de potasse qui, paraît-il, d'après Bottin [1], entraîne très rapidement une hypochlorémie importante.

Nous ne rapportons pas ici l'expérience de cet auteur, car il n'a pas étudié les modifications de l'urée sanguine en fonction de l'hypoclorémie.

Expériences II et III

Chien B, trois ans, 24 kg. 800. Mise de l'animal en équilibre nutritif pendant huit jours, en utilisant le régime suivant : un litre d'eau, 300 gr. de viande, 100 gr. d'os, 10 gr. de sel.

Le 30-1-1934, examen du sang : urée 0,30, chlores $\frac{1,90}{3,82}$:

Le 31-1-1934, l'animal est mis au régime suivant : 300 gr. de pain sans sel, 100 gr. d'os, un litre d'eau distillée, 9 gr. de carbonate de potasse. Ce régime est continué les jours suivants.

Le 8-2-1934, l'examen du sang donne : urée 0,32, chlores $\frac{1.65.}{3.70}$

Le 13-2-1934, poids 22 kg. 600, urée 0,35, chlores $\frac{1.60.}{3.57}$

Le 21-2-1934, poids 23 kg. 200, urée 0,46, chlores $\frac{1.59.}{3.36}$

Le jour même on remet l'animal au régime chloruré avec de l'eau à volonté et on lui injecte quotidiennement jusqu'au 23-2-1934 10 cmc. de sérum chloruré hypertonique à 20 p. 100, intraveineux.

Le 23-2-1934, l'examen du sang donne : urée 0,35, chlores $\frac{2.17.}{1.68}$

Chien C, dex ans, 14 kg. Après mise en équilibre nutritif comme les deux autres pendant huit jours, on pratique un examen du sang le 3-2-1934. Urée, 0,28, chlores 1,95. A dater de ce jour, on soumet ce chien au même régime que le précédent avec adjonction quotidienne de 9 gr. de carbonate de potasse.

1. Bottin, « Création expérimentale d'une forte hypochlorémie chez le « chien », Séance de la Soc. Belge de Biol., 25 nov. 1933.

Le 10-2-1934, urée 0,25, chlores $\frac{1.60}{3.65}$

Le 17-2-1934, urée 0,30, chlores $\frac{1.55.}{3.69}$

Le 20-2-1934, poids 13 kg. 300, urée 0,32, chlores $\frac{1.53.}{3.48}$

Les résultats de ces deux dernières expériences dans lesquelles le facteur déshydratation a été éliminé, nous poussent aux conclusions suivantes :

1° L'hychlorémie n'entraîne pas fatalement l'azotémie.

2° Il faut une très forte hypochlorémie pour provoquer une pointe urémique très légère.

3° L'hypochlorrémie ainsi produite n'entraîne pas chez l'animal en expérience l'apparition de troubles analogues à ceux du syndrome post-opératoire. En effet, nos chiens ne présentaient aucune torpeur, auucune fatigue, aucune somnolence.

DEUXIEME SERIE D'EXPERIENCES.

Dans les suites opératoires le chlore ne disparaît pas de l'organisme mais se déplace vers les tissus traumatisés.

Cette deuxième série, représentée essentiellement par l'expérience de Legueu, Fey, Palazzoli et Lebert (Acad. de Méd., 27 juin 1933), déjà citée à propos de l'étude de la chlorurie, nous montre :

1° Que le chlore se fixe après le traumatisme opératoire sur l'organe traumatisé,

2° Que cette cchhlorurie est locale et correspond exclusiccment au foyer traumatique,

3° Elle est proportionnelle à l'importance du traumatisme.

Il n'y a donc pas dans les suites opératoires chloropénie mais hypochlorémie contrastant avec une hyperchlorurie tissulaire due à des causes que nous exposerons ultérieurement. A la suite de ces différentes expériences, il semble que l'idée

défendue par Blum d'une azotémie provoquée par le manque de sel ne correspond pas à la totalité des cas, tout au moins en ce qui concerne l'azotémie post-opératoire.

*
**

L'insuffisance rénale et l'hypochlorémie paraissant hors de cause dans la pathogénie du syndrome azotémique post-opératoire quels peuvent êtrre les facteurs déterminants de cette dernière ?

Est-ce l'anesthésie ? Est-ce le traumatisme ? Est-ce l'insuffisance hépatique ?

L'anesthésie.

Pour étudier son action, il faut considérer l'anesthésie en dehors de tout traumatisme opératoire. Crainiciaanu, Arnnaud et Florian[1] ont eu le mérite et l'audace de recourir à ce sujet à l'expérimentation sur l'homme.

Dans la Clinique Gynécologique de Bucarest (professeur C. Daniel), ils ont « anesthésié 7 malades avec différents anesthésiques sans que ces malades soient opérés ; ces anesthésies inutiles ont dissocié le problème et ont montré quel peut être le rôle de l'anesthésique ». Ils n'ont « jamais rencontré après l'anesthésie, la moindre poussée d'urée dans le sang ». Ils ont maintenu leurs malades, pour la précision des résultats, dans des conditions absolument identiques à celle des opérés (repos absolu, régime, etc...).et les résultats ont été les mêmes. Quelques-uns de ces malades, sur lesquels ils avaient effectué ces recherches, ont été opérés ensuite pour différentes lésions, et c'est alors qu'ils ont présenté une hyperazotémie post-opératoire bien nette ».

« Pour chaque anesthésie, ils ont noté l'azotémie pré et

1. Crainicianu, Arnaud et Florian, *Journal de Chir.*, oct. 1927.

post-opératoire, le volume de l'urine et la concentration de l'urée dans l'urine. »

En relevant les chiffres sur les graphiques publiés dans le *Journal de Chirurgie*, nous trouvons :

1° Rachianesthésie avec 1 cmc. 5 de syncaïne :

L'azotémie passe de 0,44 à 0 gr. 50; le volume des urines passe de 1250 cc. à 800 cc.; la concentration de l'urée passe de 23 p. 1000 à 26 p. 1000

2° Rachianesthésie avec 1 cmc. 5 de syncaïne :

L'azotémie passe de 0,45 à 0,48; le volume des urines passe de 1500 cc. à 1000 cc.; la concentration de l'urée passe de 22 p. 1000 à 27 p. 1000.

3° Anesthésie générale au chloroforme (20 gr.) :

L'azotémie passe de 0,26 à 0,30; le volume des urines passe de 1.000 cc. à 1.100 cc.; la concentration de l'urée passe de 28 p. 1000 à 36 p. 1000.

4° Anesthésie générale au kélène (100 gr.) :

L'azotémie passe de 0,70 à 0,55; le volume des urines passe de 1.000 cc. à 800 cc.; la concentration de l'urée passe de 28 p. 1000 à 32 p. 1000.

5° Anesthésie générale à l'éther (100 gr.) :

L'azotémie passe de 0,64 à 0,67; le volume des urines passe de 1.000 cc. à 1.100 cc.; la concentration de l'urée passe de 25 p. 1000 à 29 p. 1000.

6° Rachianesthésie avec 1 cmc. 5 de syncaïne :

L'azotémie passe de 0,53 à 0,55; le volume des urines passe de 1.300 cc. à 1.150 cc.; la concentration de l'urée passe de 22 p. 1000 à 17 p. 1000.

7° Anesthésie générale au chloroforme (15 gr.) :

L'azotémie passe de 0,60 à 0,55; le volume des urines passe de 850 cc. à 1 350 cc.; la concentration de l'urée passe de 20 p. 1000 à 24 p. 1000.

En moyenne, nous voyons donc que dans ces sept cas l'azotémie reste exactement au même chiffre, le volume des urines diminue de 70 cmc, la concentration de l'urée dans l'urine augmente de 3 p. 1000. L'influence de l'anesthésie est

donc à éliminer dans l'étude pathogénique des accidents post-opératoires.

Le traumatisme.

L'étude du traumatisme dans la pathogénie du syndrome azotémique se résume, à notre avis, à celle des deux points suivants :

1° Le syndrome azotémique est-il réalisé par le traumatisme ;

2° Par quel processus le traumatisme intervient-il dans la production de ce syndrome ?

1° *Le syndrome azotémique est-il réalisé par le traumatisme* ?

L'observation clinique en donne des preuves quotidiennes et, pour notre part, nous avons constaté trois observations d'azotémie post-traumatique. Nous préférons cependant ne pas rapporter ici ces observations, car on pourrait nous faire le grief de conclure à l'action du traumatisme sans connaître antérieurement le taux de l'urée et le fonctionnement rénal. Pour obvier à telle argumentation, nous avons expérimenté sur le lapin en réalisant un traumatisme chirurgical quelconque après avoir, au préalable, procédé à un examen du sang. Nous avons éliminé, pour réaliser ces expériences, toute anesthésie par inspiration, par absorption rectale, par injection intraveineuse ou sous-cutanée afin d'éviter toute action toxique et nous n'avons eu recours qu'à l'anesthésie locale au jet de chlorure d'éthyle.

EXPERIENCES PERSONNELLES.

Observation I

Lapin 7571 : urée 020, chlores, $\frac{2.12.}{3.90}$

Le 10-2-1934, sous anesthésie au jet de chlorure d'éthyle sur la paroi abdominale, on procède à une laparotomie rapide. Choc opératoire peu marqué.

Le 12-2-1934 : urée 0,56, chlores $\frac{1.54.}{3.57}$

Le 15-2-1934 : urée 0,25, chlores $\frac{2,10.}{3.64}$

Observation II

Lapin 7574 : urée 0,25, chlores $\frac{2.18.}{3.88}$

Le 7-2-1934, fracture de la patte postérieure gauche.

Le 9-2-1934, urée 0,52, chlores $\frac{1.87.}{3.74}$

Le 12-2-1934v: urée 0,26, chlores $\frac{2.12.}{3.76}$

Observation III

Lapin 7561 : urée 0,40, chlores $\frac{2.08.}{3.80}$

Le 4-2-1934, sous anesthésie au chlorure d'éthyle, incision de la région lombaire à gauche de la colonne vertébrale, pincement des muscles des masses lombaires.

Le 6-2-1934 : urée 0,70, chlores $\frac{1,70.}{3.68}$

Le 7-2-1934 : mort.

Observation IV

Lapin 7528, le 2-2-1934 : urée 0,25, chlores $\frac{2.19.}{3.95}$

Le 4-2-1934, pincement des muscles de la face externe de la patte droite, après mise à nu de ceux-ci.

Le 6-2-1934 : urée 0,48, chlores $\frac{1.90.}{3.78}$

Observation V

Lapin 7570 : urée 0,20, les chlores n'ont pas été dosés.

Le 26-1-1934, pincement et section des muscles de la patte postérieure gauche.

Le 28-1-1934 : urée 0,40, chlores $\frac{1.70.}{3.63}$

Observation VI

Lapin 7539 : urée 0,22, chlores $\frac{2.12.}{3.89}$

Le 23-1-1934, sous anesthésie au jet de chlorure d'éthyle sur la paroi abdominale, laparotomie rapide suivie d'une salpingectomie gauche. Fermeture en un plan. Le choc opératoire est très marqué et l'on est obligé de réchauffer l'animal pendant plusieurs heures.

Le 24-1-1934 : urée 0,80, chlores $\frac{1.72.}{3.43}$

Le 29-1-1934 : urée 0,28, chlores $\frac{1.95.}{3.79}$

Il résulte donc de ces expériences, pour lesquelles ont été éliminées toutes causes d'erreur provenant en particulier d'un mauvais fonctionnement rénal, que :

1° L'azotémie, ou plutôt la poussée d'urémie, se produit constamment après un traumatisme.

2° Cette poussée d'urémie est proportionnée à l'importance du traumatisme et s'accompagne d'une chute du chlore plus ou moins marquée.

2° *Par quel processus le traumatisme provoque-t-il la poussée d'urémie sanguine et le syndrome toxique qui l'accompagne* ?

La constatation de nombreux états de choc souvent mortels au cours de la guerre 1914-1918 a orienté les recherches de certains auteurs, en particulier Richet, Duval et Grigaut, vers les raisons du choc chez les grands traumatisés. Les expériences et les recherches de ces auteurs ont abouti aux résultats suivants :

1° Le suc musculaire est d'une toxicité considérable, puisque, d'après Perret, la dose mortelle pour le bœuf oscille entre 2 à 3 cmc.

2° Il se produit au niveau des tissus traumatisés une désintégration azotée intense et rapide qui est la raison du choc (recherches de Quenu, Duval et Grigaut, ambulance de Belleville, mai 1916).

A la Société de Chirurgie, en 1918, *Duval et Grigaut reprennent la question et aboutissent aux conclusions suivantes* :

« Le taux des substances azotées non protéiques exprimé en azote est de 3 gr. à 3,60 p. 1000 grammes de muscle, tandis qu'il n'est que de 0,28 p. 1000 dans le plasma.

« Sous l'influence du traumatisme, une portion importante de la réserve azotée de la cellule est libérée et passe brusquement dans le sang.

Les nombreux dosages faits par la méthode de Folin sur les tissus des blessés de guerre nous ont fait voir chaque fois une diminution de la teneur en azote non protéique des tissus lesès, concurremment à une augmentation de cet azote dans le sang. Cette diminution n'est pas limitée à l'endroit du traumatisme, mais frappe également, bien qu'à un degré moindre, les tissus voisins.

C'est ainsi, par exemple, qu'une portion de quadriceps excisée à la partie supérieure de la cuisse, en plein foyer traumatique, avait une teneur en azote non protéique de 1,97 au lieu de 3,30, chiffre normal, et un fragment de muscle prélevé en dehors de la plaie, au niveau du creux poplité, n'avait lui-même qu'une teneur de 2,15. Dans une blessure de la fesse par éclat d'obus, le muscle du foyer d'attrition contenait 1,80 et le muscle de la périphérie, d'apparence saine, contenait 2,37 d'azote non protéique au lieu de 3,30, chiffre normal.

Normalement, le sang est relativement pauvre en substance azotée non protéique et le taux de celle-ci, exprimé en azote et rapporté à 1.000 grammes est en moyenne de 0,23 pour le sang total et de 0,48 pour les globules.

Chez le blessé de guerre, l'azote non protéique du sang est, dans la règle, augmenté. Cette augmentation prend naissance aussitôt après la blessure, passe par un maximum vers le deuxième jour et revient progressivement à la normale avec la guérison. »

La présence dans l'organisme des blessés d'une proportion anormale d'azote résiduel qui représente l'ensemble des substances azotées non protéiques ayant échappé à l'uréogenèse est la cause directe des phénomènes d'intoxication dont elle donne la mesure, en rapport d'ailleurs avec l'insuffisance hépatique de Chauffard et Bodin (th., Paris, 1913). Celle-ci n'est pas douteuse dans les grands traumatismes et les constatations histologiques faites par Nanta, que nous allons citer ultérieurement, viendront ajouter une preuve de plus à l'affirmation de ces auteurs.

Nous retrouvons chez l'opéré les mêmes troubles que chez les grands traumatisés : augmentation de l'azote résiduel, de l'azote uréique, du plasma, concomitamment à un état qui peut quelquefois réaliser l'état de choc. Dès lors, il est permis, comme le disait Duval à la Société de chirurgie le 14 juin 1933, de penser que « l'acte opératoire agit de même que le traumatisme par les délabrements tissulaires qu'il entraîne, surtout lorsque ceux-ci portent sur des tissus enflammés et infectés ». C'est là, nous semble-t-il, le seul moyen d'expliquer, non seulement les phénomènes morbides post-opératoires, mais aussi les troubles humoraux qui les accompagnent.

Dès lors, il apparaît que les substances azotées incomplètement dégradées que renferment les cellules des tissus soit normaux, soit altérés par un état inflammatoire ou infectieux, libérées par l'acte opératoire déterminent l'ensemble des troubles qui caractérisent le syndrome morbide qui se produit après une intervention, mais aussi un appel du sel sanguin vers la zone traumatisée entraînant ainsi l'abaissement de la chlorémie.

Si celle-ci était anormalement élevée avant l'intervention, on conçoit que la chlorémie, bien qu'en voie de décroissance, puisse encore, pour peu que l'examen du sang soit effectué précocement, présenter une valeur supérieure à la normale en valeur absolue, comme dans l'observation de Lévy à laquelle nous avons fait allusion au sujet de l'étude de la chlorémie.

Dans le cas contraire (le plus fréquent), on observe une

hypochlorémie au sens absolu du mot, hypochlorémie dont l'instauration se trouve encore facilitée par la perte de chlore que conditionnent les vomissements si fréquents du réveil.

On peut concevoir que le sel emprunté au sang suffise, dans certains cas, à neutraliser les substances toxiques libérées au niveau du foyer opératoire; ainsi s'expliquent à notre sens, les faits d'hypochlorémie post-opératoire sans retentissement toxique évoqués dans ce qui précède.

Mais, d'autres fois, la neutralisation des substances toxiques par le sel provenant du sang est incomplète et des substances toxiques passent en circulation. L'élévation de l'azote non uréique comme celle des polypeptiques plasmatiques sont le témoin de ce passage.

Il semble qu'un premier effet de ce passage soit de déterminer dans l'organisme les phénomènes de désassimilation tissulaire connus depuis Lucas-Championnière (dont le métabolisme intime nous échappe d'ailleurs encore) se traduisant par un accroissement parfois très important de l'azote urinaire et qui concourt à augmenter la quantité des déchets azotés en circulation.

L'existence d'un lien entre ces phénomènes de désassimilation et le passage dans l'organisme des substances toxiques libérées par le traumatisme opératoire nous paraît suggérée par l'effet même qu'exerce sur eux la rechloruration. Celle-ci, comme on sait, diminue à la fois et le taux de l'urée sanguine et l'élimination urinaire d'azote avec une rapidité quelquefois très grande et qui semble plutôt correspondre à la réparation d'altérations fonctionnelles qu'à celle de lésions organiques.

On sait, au surplus, que la désassimilation azotée s'observe fréquemment au cours des intoxications tant d'origine endogène qu'exogène. Rappelons à cet égard, pour ne citer que cet exemple, la désassimilation importante de l'intoxication mercurielle, bien connue depuis les travaux de Chauffard.

Il semble donc à la suite de cette étude sur le traumatisme qu'on puisse conclure :

1° L'une des principales raisons du syndrome toxique post-opératoire consiste dans la mise en circulation à partir du foyer opératoire de substances toxiques dont l'effet se trouve bientôt renforcé par celui des substances azotées insuffisamment dégradées résultant d'une désassimilation tissulaire que les première paraissent commander.

2° Les accidents post-opératoires ne sont pas axés sur l'hypochlorémie. En effet, si le mouvement du chlore du sang vers les tissus que l'on observe dans le syndrome post-opératoire entraîne régulièrement un abaissement relatif du chlore sanguin, la chlorémie est susceptible d'y conserver un ordre de grandeur normale ou même supérieure à la normale en valeur absolue. L'hypochlorémie n'est donc qu'un effet du processus toxique dont elle constitue le reflet le plus aisément mensurable. A ce titre, son étude garde tout son intérêt au point de vue pratique, notamment en vue de la conduite du traitement et spécialement du traitement de rechloruration.

Rôle du foie.

Nous avons déjà dit, en étudiant les variations du coefficient de Maillard, que l'apparition d'urée dans le sang constitue en somme un moindre mal puisqu'elle prouve un fonctionnement hépatique normal.

Connaissant les raisons de l'azotémie post-opératoire, nous laisserons de côté, en étudiant le rôle du foie, l'urée sanguine pour ne considérer que l'azote non uréique du plasma.

S'il est vrai que cet azote doit être transformé par le foie en un dérivé azoté peu toxique tel que l'urée, peut-on conclure de l'excès d'azote non uréique dans le sang à l'insuffisance hépatique et, de ce seul fait, au rôle du foie dans le syndrome post-opératoire, ou bien à un débordement du foie par l'excès de substances azotées à transformer ?

Cliniquement, l'élévation du coefficient de Maillard, la présence, assez inconstante d'ailleurs, d'urobiline dans les urines, poussent à conclure plutôt à une insuffisance hépatique plus ou moins marquée.

Cette hypothèse nous apparaît confirmée par l'étude histologique du foie dans les cas de choc.

Nanta, à l'Académie des Sciences, en 1918, présentant un rapport sur *Les altérations initiales du foie dans les grands traumatismes*, aboutissait aux conclusions suivantes :

« Dans huit cas de choc suivis de mort dans un délai moyen de vingt-quatre heures, nous avons constamment observé des altérations hépatiques étendues et complexes, surtout marquées dans le centre du lobule autour de la veine sus-hépatique. Certaines cellules du pourtour de la veine sus-hépatique deviennent franchement éosinophiles en même temps que le noyau devient trouble et que le protoplasma se fragmente (normalement la cellule est basophile). Cette modification s'accompagne d'une surcharge graisseuse qui est considérable et singulièrement répartie. Les cellules voisines de l'espace porte sont pauvres en graisse et en lipoïdes, tandis que les cellules du centre lobulaire sont surchargées de fines gouttelettes et de grosses gouttes noires ou bistres après fixation à l'acide osmique.

Il semble dès lors qu'il y ait dans les suites opératoires une insuffisance hépatique plus ou moins marquée responsable de la désintégration azotée incomplète et, de ce seul fait, du syndrome azotémique.

Ce n'est cependant pas là une conclusion formelle, car il nous apparaît un peu hâtif de trancher cette question en tenant compte uniquement de l'existence d'altérations hépatiques post-traumatique, et des variations de tests encore contestables tels que le coefficient de Maillard.

TRAITEMENT

Devant l'incertitude pathogénique qui entoure la question de l'azotémie post-opératoire, la thérapeutique à appliquer est des plus empiriques et ne se justifie jusqu'à présent que par l'observation des faits.

Quel que soit le crédit qu'on puisse accorder à telle explication pathogénique plutôt qu'à telle autre, on peut, en présence du syndrome clinique qui nous intéresse, recourir à plusieurs médications dont nous verrons la valeur après critique des observations.

Si l'on considère en effet, le syndrome azotémique comme la manifestation d'un trouble du métabolisme azoté, on peut modifier celui-ci en recourant à une thérapeutique d'épargne telle que la médication glyco-insulinique.

Si l'insuffisance rénale est seule en cause, comme le soutiennent certains, on peut recourir à une médication qui stimule le fonctionnement des reins, en particulier l'acide quinique.

Si l'on admet, au contraire, que l'hypochlorémie est la raison des troubles du métabolisme azoté et du syndrome toxique opératoire, la rechloruration est la seule thérapeutique à appliquer.

LE TRAITEMENT GLYCO-INSULINIQUE.

L'insuline, comme l'ont montré Aubertin et Mollaret[1], associée à l'absorption de glucose « provoque une fixation d'azote dans la mesure où l'organisme dispose, dans le même temps, de la quantité de glucides nécessaire à la consommation de luxe que détermine cette insuline dans le métabolisme de ces corps ».

L'insuline n'agit donc pas directement sur le métabolisme azoté, mais seulement en fonction des sucres qu'elle métabolise et en raison du rôle d'épargne bien connu qu'exercent les glucides dans la nutrition azotée.

Si tel est son rôle, peut-elle s'opposer à la désintégration brutale et massive des matières albuminoïdes qui suit l'opération et remédier à la poussée urémique concomitante ?

Certaines observations semblent confirmer une telle opinion. Ce sont en particulier celles de Mauriac, Broustet, Dubarry rapportant à l'Académie de médecine (29 nov. 1932) huit cas auxquels ils joignent les observations de deux autres auteurs. Entre autres choses, ils insistent sur le caractère tout à fait probant de l'observation suivante : « En 1930, l'un de nous fut frappé par un cas particulièrement favorable.

Il s'agissait d'un professeur de lycée, âgé de 40 ans, légèrement hypertendu, présentant une constante d'Ambard de 0,13; 0,46, d'azotémie et 2,30 de cholestérinémie.

En novembre 1930, troubles de la vue, brouillard sur l'œil gauche : l'ophtalmologiste découvre un dépôt du vitré avec œdème des veines papillo-rétiniennes et porte un pronostic grave.

1. Aubertin et Mollaret, *Compte-rendu Soc. de Biol.*, 1932, p. 177.

Je prescris une série d'injections quotidiennes d'insuline (15 unités), l'azotémie tombe à 0,17 et la cholestérine à 1,89, la constante à 0,09 et l'oculiste, un mois plus tard, ne trouve plus aucune lésion ».

Le Floch (*Monde Médical*, sept. 1931, p. 783) relate quatorze observations et assure avoir eu au total sept améliorations très importantes, cinq améliorations moyennes et deux échecs, dans le traitement par l'insuline des petits azotémiques. Enfin Bouret (Soc. de méd. et d'hygiène du Maroc, juin 1932) rapporte un cas favorable de petite azotémie traitée par l'insuline.

A la suite de leur communication MM. Mauriac, Broustet et Dubarry concluent en ces termes :

« Il est indéniable que dans la plupart des cas, chez l'homme néphrétique comme chez l'animal, l'injection d'insuline entraîne une chute au moins passagère de l'azotémie et de la cholestérinémie. »

Pour notre part, nous avons eu recours à la thérapeutique glyco-insulinique dans sept cas (obs. I à VII). Dès la constatation de l'azotémie post-opératoire, nous avons pratiqué des injections sous-cutanées de 10 à 20 unités d'insuline Roussel associées à des injections sous-cutanées de grosses quantités de sérum glucosé isotonique ou à des injections intra-veineuses de sérum glucosé hypertonique à 20 ou 30 %.

Voici le résumé de nos observations :

Obs. I. — Le 25 avril 1933 : torpeur, nausées, langue sèche urée, 1,10.

Le soir même 20 unités d'insuline, 50 cmc de sérum glucosé à 30 % intraveineux.

Le 26 avril 1933 : abattement moins marqué, tendance au sommeil, urée 0,70.

20 unités d'insuline, 500 cm³ de sérum glucosé isotonique, 20 cm³ de sérum glucosé hypertonique intraveineux.

Le 27 avril 1933 : diarrhée, nausées avec un vomissement, céphalée à prédominance frontale, urée 0,68.

Obs. II. — Le 29 mars 1933 : somnolence, langue sèche, urée 1,40.

20 unités d'insuline, 15 cm³ de sérum glucosé.

Le 30 mars 1933 : légère amélioration, urée 1,20.

20 unités d'insuline, 500 cm³ de sérum glucosé isotonique, 20 cm³ de sérum hypertonique intraveineux.

Le 31 mars 1933, somnolence très marquée, urée 1,10.

Obs. III. — Le 20 mai 1933 : urée, 0,93.

10 unités d'insuline, 40 cm³ de sérum glucosé hypertonique intraveineux.

Le 21 mai 1933 : urée, 0,80.

10 unités d'insuline, 40 cm³ de sérum glucosé hypertonique

Le 22 mai 1933, torpeur légère, langue sèche, urée 0,80.

Obs. IV. — Le 6 juin 1933 : somnolence, langue sèche urée 0,80.

10 unités d'insuline, un verre d'eau très sucrée.

Le 9 juin 1933 : malade très somnolente se plaignant de mouches devant les yeux. Urée : 0,91.

Obs. V. — Le 17 mai 1933 : somnolence peu marquée. Urée, 0,70 %.

10 unités d'insuline avec un verre d'eau sucrée.

Le 18 mai 1933 : plus d'abattement. Urée, 0,63 %.

10 unités d'insuline avec un verre d'eau sucrée.

Le 19 mai 1933 : urée, 0,53.

Obs. VI. — Le 12 juin 1933 : soif marquée, langue sèche.

10 unités d'insuline, 20 cm3 de sérum glucosé hypertonique, 500 cm³ de sérum glucosé isotonique.

Le 13 juin 1933 : urée, 0,70.

20 unités d'insulines, 40 cm3 de sérum glucosé hypertonique intraveineux, 50 cm3 de sérum glucosé en Murphy.

Le 14 juin 1933, 10 unités d'insuline, 20 cm3 de sérum glucosé hypertonique.

Le 15 juin 1933 : état de prostration marqué, langue sèche, urée 1,10.

Obs. VII. — Le 18 juillet 1933 : torpeur légère, tendance au sommeil, urée, 0,85.

20 unités d'insuline, 60 cm³ de sérum glucosé hypertonique intraveineux.

Le 19 juillet 1933 : torpeur un peu moins marquée.

10 unités d'insuline, 20 cm³ de sérum glucosé hypertonique.

Le 20 juillet 1933 : torpeur aussi marquée que les jours précédents, urée, 0,68.

L'analyse de ces observations nous montre :

1° Pour toutes sauf deux, obs. 4 et obs. 6, le traitement glyco-insulinique a fait baisser l'urée.

2° Cet abaissement du taux de l'urée est lent et très peu important. Il est tout au plus de 30 centigrammes (obs. I).

3° Une observation mise à part, obs. V, malgré la chute de l'urée, le traitement glyco-insulinique modifia très peu les phénomènes cliniques,

Dans un cas même (obs. I), bien que l'urée fût passée de 1,10 à 0,68, les phénomènes cliniques s'aggravèrent pour laisser place à de la diarrhée, à des nausées avec vomissements et à de la céphalée.

L'insuline n'apparaît donc pas, au cours du syndrome toxique post-opératoire, comme la thérapeutique de choix. Cela se conçoit fort bien d'ailleurs après ce que nous savons sur le rôle du traumatisme dans l'azotémie.

Une destruction tissulaire importante ayant été produite par l'intervention chirurgicale, la thérapeutique glyco-insulinique, malgré le rôle d'épargne qu'elle joue, ne peut s'opposer à la production d'azote résiduel, d'azote non peptidique, de polypeptides et d'urée. Il semble même difficile d'admettre qu'elle puisse l'empêcher si on l'appliquait à titre préventif.

TRAITEMENT PAR L'ACIDE QUINIQUE.

L'acide quinique ou acide hydro-benzoî que possède la propriété d'empêcher dans une certaine mesure la formation de l'urée. Elle se décompose en hydroquinone, d'une part, et acide benzoïque d'autre part, deux anti-oxydants de choix qui ralentissent la destruction des molécules albuminoïdes.

L'action de l'acide quinique a été signalée par Artault de Vevey à la Société de Thérapeutique, qui rapportait 31 observations dans lesquelles l'acide quinique avait fait baisser le taux de l'urée rapidement et d'une façon constante.

Malheureusement, cet acide n'est utilisé à l'heure actuelle qu'en cachets. Son administration par injection sous-cutanée ou bien par voie rectale n'a pas encore été étudiée, ce qui rend cette thérapeutique des plus difficiles.

Nous avons, pour notre part, essayé l'acide quinique sous forme de « Quinuryl » (Laboratoires Longuet) dans trois cas, force nous a été de l'abandonner rapidement, car nous nous sommes heurté chaque fois à l'intolérance digestive des opérés.

Il serait heureux cependant de pouvoir étudier l'action de ce corps et nous souhaitons qu'il soit bientôt délivré en ampoules injectables.

LE TRAITEMENT CHLORURÉ :

La thérapeutique par la rechloruration dans le syndrome azotémique post-opératoire vient de la connaissance de « l'azotémie par manque de sel » ou syndrome de Blum et des heureux effets du traitement salé dans les accidents occlusifs (expériences de Haden et Orr, travaux de Gosset).

Tous les auteurs qui se sont occupés de l'azotémie post-opératoire sont d'accord pour souligner l'action remarquablement heureuse du sérum salé sur les diverses complica-

tions qui la caractérisent et qui sont, dans certains cas, dissipées avec une soudaineté réellement impressionnante.

Pour administrer le sel, on dispose de quatre voies :

a) Voie intraveineuse ;

b) Voie sous-cutanée ;

c) Voie rectale ;

d) Voie buccale.

Voie intraveineuse. — C'est à elle qu'on devra toujours recourir chaque fois que le cathétérisme de la veine sera possible.

On emploiera soit le sérum salé à 10 %, soit le sérum à 20 %. Ce dernier paraît préférable.

L'expérience clinique vient, sur ce point, confirmer l'expérimentation, en particulier celle de Fabre[1], qui met en évidence une action du sérum salé sur la musculature intestinale, d'autant plus rapide que sa concentration est plus forte.

Le sérum hypertonique salé doit être administré très lentement. Son injection rapide expose à des accidents quelquefois assez sérieux, mais heureusement passagers, que nous étudierons ultérieurement. On emploiera d'emblée de fortes doses de sel, disent certains auteurs, 16, 20, 30 grammes (Chabanier, Lobo-Onell). Des doses moins fortes nous paraissent suffisantes puisque nous avons toujours obtenu d'excellents résultats avec des injections quotidiennes de 20 à 30 cm^3 de sérum hypertonique salé à 20 %, ce qui représente 4 à 6 gr. de sel.

Ce traitement sera répété journellement jusqu'à disparition des phénomènes morbides. Comme nous l'avons fait remarquer en étudiant les rapports de l'urée et de la chlorémie, il sera fréquent de constater un retour assez rapide de la chlorémie au taux normal alors que l'urée reste élevée. L'urée reviendra, d'ailleurs, par la suite à la normale de façon progressive et spontanée.

1. Fabre, « Au sujet de l'action péristaltogène des solutions de sérum hypertonique » *Presse Médicale*, 31 août 1932, p. 1336.

La thérapeutique de rechloruration arrêtée, il sera utile d'observer le malade pendant quelques jours. Il n'est pas rare, en effet, d'observer, comme le font remarquer Chabanier et Lobo-Onell, un nouveau fléchissement de la chlorémie, lequel traduit la persistance de substances toxiques dans le sang. Ce fait se voit surtout dans les interventions après lesquelles persistent pendant un temps plus ou moins long des surfaces cruentées qui sont volontiers le siège d'absorption de produits toxiques ou infectieux (périnéale). Une observation de Chabanier est très suggestive à ce sujet :

« Il s'agissait d'un patient porteur d'un adénome prostatique avec rétention chronique incomplète et urines infectées. Une prostatectomie en un temps est pratiquée. Trois jours plus tard éclate un syndrome toxique grave avec hypochlorémie marquée. Sous l'influence du sérum hypertonique salé à haute dose les accidents régressent avec rapidité.

Après cinq jours, la chlorémie étant redevenue normale et le patient présentant un état général parfait, la médication hypertonique est arrêtée.

Pensant la question résolue, nous nous contentons d'observer le malade sans repérer la chlorémie. Cinq jours plus tard nous trouvons le patient en proie à nouveau à des accidents toxiques graves en même temps que nous constatons un fléchissement marqué de la chlorémie. Ces accidents furent, d'ailleurs, également dissipés par la rechloruration, mais non sans difficulté cette fois. »

Voie sous-cutanée. — Elle ne se prête pas à l'administration de grandes quantités de sel puisqu'elle n'autorise que l'emploi de sérum physiologique. On ne peut guère, en effet, injecter qu'un litre par jour de ce sérum, au maximum, et encore pendant un nombre très limité de jours, étant donnée la gêne habituelle provoquée par ce genre d'injection.

Voie rectale. — Utilisée par divers auteurs pour l'administration de doses élevées de sel sous forme de sérum hyperto-

nique de 15 à 20 %, cette méthode présente des inconvénients sur lesquels Bonneau[1] a attiré l'attention dans une observation très suggestive :

« Chez une fillette, de cinq ans, appendicectomisée d'urgence et qui vomissait sans arrêt depuis 24 heures, un petit lavement salé à 2 % a été évacué très rapidement à la suite des plus violentes coliques. »

L'auteur de la communication s'est même injecté en lavement 40 à 50 cm³ de solution salée à 20 %. Le résultat en a été une brûlure immédiate avec évacuation du liquide et conservation du ténesme rectal pendant 10 à 12 minutes.

Voie buccale. — Elle n'offre qu'un intérêt secondaire puisqu'elle ne peut être employée au cours des grands accidents post-opératoires. On n'y recourra guère qu'à titre d'entretien après l'arrêt du sérum hypertonique salé.

Accidents dus à la rechloruration.

Ces accidents sont de deux sortes : immédiats ou secondaires.

Accidents immédiats. — Ces accidents sont rares et se produisent le plus souvent à la suite d'une injection intraveineuse poussée trop rapidement.

Nous en avons observés trois cas. Dans les deux premiers (obs. 7 et 28), les accidents se produisirent de 5 à 10 minutes après l'injection. Ils se caractérisèrent par une sensation d'angoisse progressivement marquée, accompagnée de constriction thoracique violente et de frissonnements. Dix minutes environ après leur apparition, ces accidents disparurent.

Dans un troisième cas que nous ne rapporterons pas dans ce travail, les accidents furent plus graves. Il s'agissait d'une malade de 52 ans atteinte d'un fibrome et de cancer endo-

1. Bonneau, *Soc. des Chirurgiens de Paris*, 18 janv. 1929.

cervical. Pensant lui appliquer le traitement préventif de l'azotémie, nous lui fîmes le matin de l'intervention 10 cm³ de sérum salé hypertonique intraveineux. Quelques minutes après, cette malade fut prise de tremblements, de douleurs diffuses, d'une angoisse très marquée, d'une sensation de constriction thoracique très violente, puis tomba en syncope. Il fallut une piqûre d'éther, des mouvements respiratoires pour la ranimer. Cet accident laissa pendant deux jours un état de fatigue extrême et nous obligea à remettre l'intervention à une séance suivante.

Fabre[1] rapporte encore deux observations où les accidents furent plus graves et prirent l'aspect d'accidents tétaniformes. Nous rapportons une de ces observations :

Observation I

« Femme de 32 ans opérée pour cholécystite chronique. Cholécystectomie sous-séreuse. Fermeture de la paroi sans drainage, après réfection soigneuse du péritoine hépato-vésiculaire. Le lendemain matin, l'état général est assez satisfaisant mais la langue est sèche et rôtie. La malade se plaint de douleurs abdominales. On injecte alors très lentement 20 cmc. de sérum hypertonique à 12 p. 100. La langue devient aussitôt humide et claire. Dix minutes plus tard, la malade présente subitement un état comateux avec des tressaillements musculaires généralisés. L'infirmière constate que le pouls est cependant bon. 10 cmc. d'huile camphrée ». Les accidents rétrocèdent quelques minutes après leur apparition ».

Observation II

Belly Eva, 39 ans, hystérectomie sub-totale, drainage à la mickulicz. Le lendemain gaz rares, douleurs abdominales.

Le surlendemain, même état, langue sèche, rôtie, ventre souple. On injecte ce matin-là 20 cmc. d'une solution hypertonique à 10 p. 100. L'injection est faite très lentement en dix minutes environ sans provoquer nul incident.

Dix minutes à un quart d'heure après, on est appelé auprès de la malade par les cris de ses voisines. On la trouve agitée de mouvements convulsifs généralisés très intenses. Les membres sont secoués par des tressaillements de petite amplitude, très fréquents. La face est grimaçante, les mâchoires claquent sans arrêt. Les yeux cli-

1. Fabre, *Pratique Médicale*, 1931.

gnotants paraissent sans expression et la malade ne donne pas l'impression de saisir le sens des paroles qui lui sont adressées. Le pouls est faible, rapide.... etc.

La crise dramatique se calme 7 à 8 minutes après son apparition, avant qu'on ait pu procéder à une injection d'adrénaline.

Accidents secondaires. — Ils sont excessivement rares, même chez les rénaux, les cardiaques et les hypertendus, d'après la majorité des auteurs.

Cependant, il n'est pas indifférent de faire à ces malades des doses importantes de sérum salé et nous n'en voulons pour preuve que la relation d'un cas que nous avons observé alors que nous étions interne chez le professeur Bégouin.

M. Y., 65 ans, Fibrome et néo du corps. Urée sanguine 0,45, légères traces d'albumine dans les urines.

Hystérectomie vaginale sous anesthésie au schleich.

Suites opératoires marquées par un état de choc persistant et nécessitant l'injection en quelques jours d'assez grosses quantités de sérum physiologique. Le 6e jour après l'intervention apparition d'un œdème mou qui se généralise progressivement pour laisser place a un anasarque qui ne disparaît qu'avec l'application d'une médication diurétique intensive.

Résultats.

Nous les envisagerons successivement au point de vue clinique et au point de vue chimique.

Au point de vue clinique. — Les résultats donnés par la thérapeutique chlorurée montrent son influence remarquable sur les phénomènes qui caractérisent le syndrome azotémique post-opératoire. Grâce à elle, la torpeur, les nausées, la diarrhée disparaissent rapidement pour laisser place à une sensation de bien-être, à une euphorie que les malades accusent aussitôt.

Pour obtenir ce résultat, il faut utiliser des doses concentrées et importantes de sérum salé. C'est laisser supposer dès lors que seul le sérum hypertonique à 20 % constitue la médication de choix. La lecture de nos observations en donne, d'ailleurs, une preuve décisive. Presque toutes nos malades

reçurent, en effet, le jour même et le lendemain de l'intervention des doses quelquefois importantes de sérum physiologique et, malgré ces précautions, toutes présentèrent de l'azotémie et une partie ou la totalité des signes du syndrome morbide qui nous intéresse. Il convient donc, pour obtenir un résultat, d'appliquer la médication rechlorurante le plus précocement possible et à doses suffisantes.

Au point de vue chimique. — L'action de la thérapeutique chlorurée se manifeste en peu de temps sur les urines, la réserve alcaline, les chlores du sang, le métabolisme azoté et semble laisser indifférent, dans quelques cas, le taux de l'urée sanguine.

L'urée sanguine

A l'heure actuelle, il nous paraît difficile devant des résultats contradictoires d'affirmer que la rechloruration a une action spécifique sur le taux de l'urée sanguine.

Certains nous montrent, en effet, une chute progressive mais non rapide de l'urée sous l'influence de ce traitement.

D'autres nous montrent, au contraire, la persistance d'une urémie élevée malgré une rechloruration pratiquée à doses suffisantes et un taux des chlores sanguins normal ou au-dessus de la normal. Ces faits se trouvent d'ailleurs corroborés par nos observations 28, 29, 30, où malgré un traitement préventif par rechloruration, nous constatâmes dans les suites opératoires :

Obs. 29 : Urée 0,75 p. 1000; chlores $\frac{1,90}{3.70}$

Obs. 30 : Urée 0.90 p. 1000; chlores $\frac{1,86}{3,90}$

Obs. 31 : Urée 0,90 p. 1000; chlores $\frac{1,92}{3.80}$

Le métabolisme azoté

Nous ne considérerons ici que l'influence de la rechloruration sur l'azote résiduel du plasma. Les rares travaux parus à

'heure actuelle, en particulier ceux de Chabanier et Lobo-Onell, Robineau et Lévy, montrent en effet que l'administration du sérum chloruré détermine un abaissement marqué et rapide de l'azote résiduel du plasma, parallèlement d'ailleurs à l'amélioration du syndrome toxique.

Les modifications des polypeptides en fonction de la rechloruration n'ont pas encore été étudiées.

Le chlore sanguin

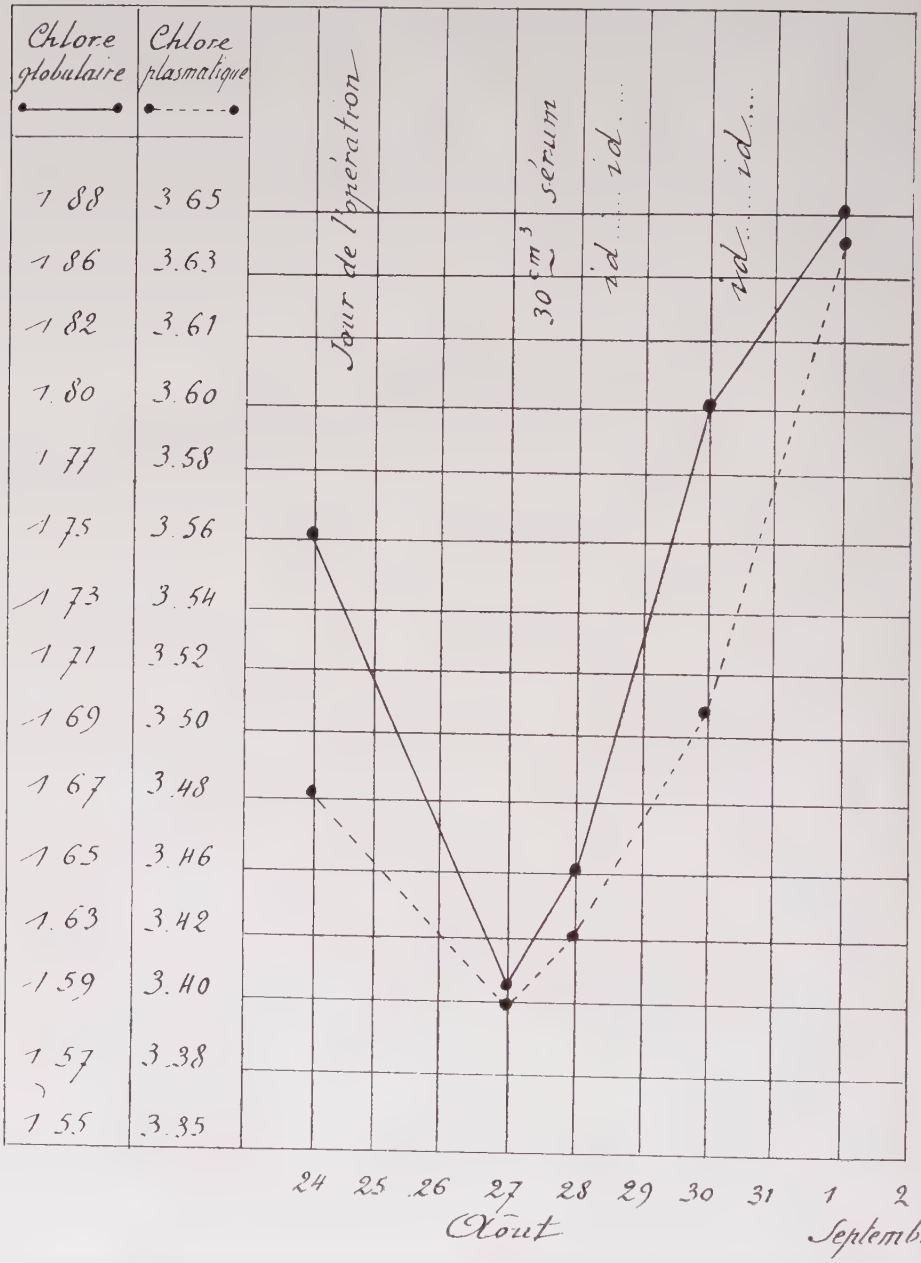
Sous l'influence de la réchloruration, on observe généralement un relèvement simultané des chlores plasmatique et globulaire. Le chlore globulaire se relevant proportionnellement plus vite que le chlore plasmatique, si bien que le rapport chloré, qui jusqu'alors était en voie de dépression, se redresse.

Parfois cependant, alors même que le sérum hypertonique salé a été administré à doses fortes, et plus fréquemment s'il a été injecté à doses moyennes (10 à 12 gr. de NaCl) ou faibles (6 à 8 gr. de NaCL), il arrive que la chlorémie plasmatique ne se redresse pas d'emblée ou même continue à fléchir, cependant que le chlore globulaire tend à se relever ou reste seulement étale ou même fléchit également.

Mais même dans l'éventualité où il fléchit, le chlore globulaire présente dans la règle, vis-à-vis du chlore plasmatique, un comportement tout différent de celui que l'on observait avant l'administration de sel : le chlore globulaire cesse en effet alors de s'abaisser plus rapidement que le chlore plasmatique (comme il le faisait avant l'instauration du traitement salé), sa chute devient, au contraire, proportionnellement plus lente. Autrement dit, le rapport chloré cesse de se déprimer pour commencer à se redresser : et c'est ce redressement qui constitue la caractéristique essentielle et la plus régulière des mouvements du chlore sanguin sous l'influence de la rechloruration.

Voir au sujet des variations du chlore les graphiques suivants :

Observation XIX. Sérum injecté



La chute du chlore globulaire a été plus importante que celle duchlore plasmatique

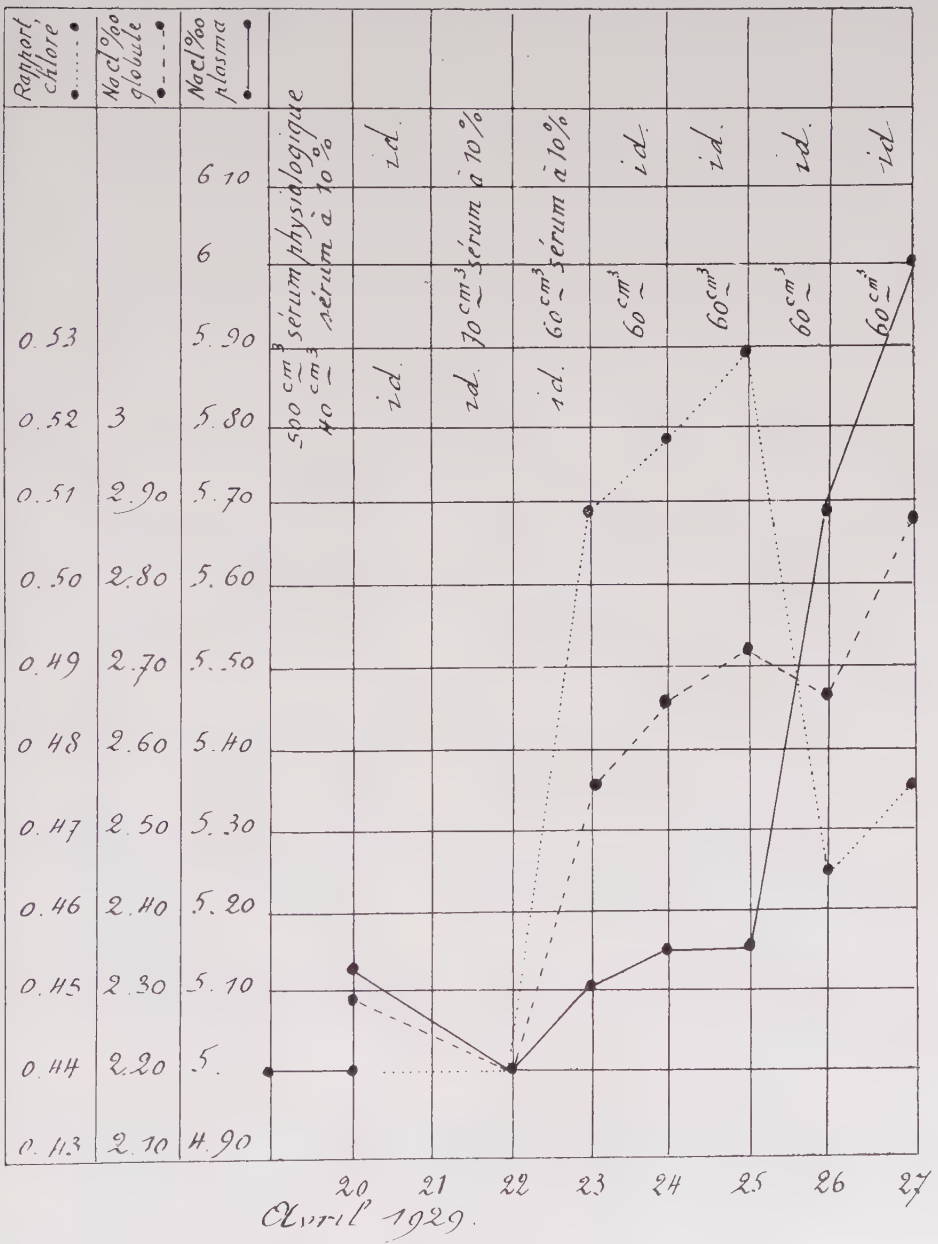
Le redressement du chlore globulaire s'est fait brusquement.

Le redressement du chlore plasmatique plus lent, les premiers jours du traitement, s'est fait très rapidement les trois derniersjours.

Le redressement plus rapide du chlore globulaire, permettait le 30-8-33, un rapport chloré égal à 0,50.

Observation Robineau et Lévy

Société francaise urologie, 17 juin 1929.



Prostatectomie, le 18 avril 1929.

Le 20 avril, chute du NaCl plasmatique (5.15) ; chute plus marquée encore proportionnellement au NaCl globulaire (2.30) d'où abaissement important du rapport chloré (0,44) La chloruration redresse d'abord le NaCl globulaire et le rapport chloré puis le NaCl plasmatique se relève à son tour et l'équilibre chloré normal se rétablit.

A noter que dans cette observation, les auteurs s'expriment en chlorures et non en chlore, ce qui donne normalement :

	Chlorures.	Chlores
Plasma	5.80 à 6 gr.7	3.40 à 3.65
Globules	2.90 à 3 gr.	1.70 à 1.90.

Ajoutons, d'ailleurs, que ces mêmes variations du chlore se retrouvent consécutivement à l'administration de sérum hypertonique dans les hypochlorémies aiguës observées au cours de diverses autres circonstances étiologiques. Cela s'observe en particulier avec une netteté toute spéciale dans la néphrite mercurielle[1] où, par ailleurs, les divers types de variations du chlore plasmatique et du chlore globulaire que nous venons d'indiquer à propos de la phase post-opératoire sont également rencontrés.

Réserve alcaline.

Sous l'influence de l'administration du chlorure de sodium à dose importante, le taux de la réserve alcaline, qui baisse immédiatement après l'intervention, se redresse pour revenir à la normale. Nous avons fait cette constatation dans toutes nos observations, de même que dans une observation de Robineau et Lévy citée dans un travail récent de Chabanier et Lobo-Onell.

1. Chabanier et Lobo-Onell, Marchant et Donoso-Barthet, « Néphrite mercurielle et chlorurémie, Société française d'urologie, 19 décembre 1932, p. 311.

Observation de Robineau et Lévy.

Sujet moy... Prostatectomie en un temps. Anesthésie au Schleich.

	Réserve alcaline	Na cl plasm. t.	Na cl global.	Rapport chloréd.	Urée sanguine	pH à 38° plasma	pH à 38° glob.	Sel administré intra-veineux
5e jour après interv.	48,1	5,70	2,15	0,38	1,36	7,44	7,28	10 gr.
6e —	48,1	5,90	2,70	0,45	1,00	7,38	7,32	10 gr.
7e —	55,7	6,10	3,15	0,51	0,88	7,46	7,22	10 gr
8e —	51,9	6,00	3,15	0,52	0,63	7,42	7,28	»
9e —	53,8	5,90	3,00	0,508	0,56	7,43	7,28	»
10e —	55,7	5,75	2,90	0,50	0,32	7,39	7,31	»

Les urines.

Nous allons envisager successivement les modifications du volume, de la concentration uréique et de la chlorurie.

I. Modification du volume des urines.

Le volume des urines généralement abaissé dans les premiers jours qui suivent l'intervention augmente progressivement sous l'influence de la rechloruration pour revenir au voisinage de la normale. Cette modification ne nous a pas paru aussi importante et aussi brutale que dans certaines observations rapportées par des auteurs parisiens. Le plus souvent c'est par échelons assez rapprochés les uns des autres que ce retour à la normale se fait, ce qui n'enlève d'ailleurs nullement à la rechloruration l'influence heureuse qu'elle paraît exercer sur la diurèse.

II. Modifications de la concentration uréique.

Deux cas sont à considérer :

1° La concentration uréique baisse après l'opération;
2° La concentration uréique s'élève après l'opération.

Concentration basse. — C'est l'éventualité la plus rare, tout au moins dans nos observations (six cas sur vingt cinq : observations 3, 4, 6, 19, 24, 25). La thérapeutique par rechloruration ne paraît pas avoir dans ces cas d'action très marquée sur la concentration uréique. Celle-ci s'élève le plus souvent, mais si lentement qu'il est difficile d'attribuer cette modification à la thérapeutique chlorurée.

Concentration élevée. — Dans ce cas, malgré la thérapeutique par rechloruration, cette concentration ne se modifie nullement. Elle a tendance au contraire à s'abaisser avec le taux de l'urée sanguine dans les jours qui suivent la poussée azotémique.

III. Modification de la chlorurie.

La rechloruration semble avoir sur elle une influence considérable. La chlorurie qui est effectivement très basse (2 à 4 grammes pour 1.000) après une intervention s'élève rapidement et d'une façon importante avec les injections de sel pour atteindre et même dépasser le taux normal. Son augmentation est concomitante de celle du chlore sanguin, si bien qu'il est possible d'établir un rapport direct entre les deux et de conclure de l'un à l'autre.

TRAITEMENT PREVENTIF

Robineau et Max Lévy, Lambret ont, ces derniers temps, à la Société de chirurgie, noté l'efficacité de la chloruration comme traitement préventif de la poussée d'azotémie post-opératoire.

Les premiers suivis en cela par Chabanier et Lobo-Onell préconisent l'administration de sérum salé hypertonique intraveineux à doses fortes (20 à 30 grammes de NaCl *pro die* durant les trois premiers jours qui suivent l'intervention). Ils apportent, les uns douze observations, les autres cinq observations recueillies à Necker confirmant cette notion que le traitement préventif suffit non seulement à écarter de manière certaine le déclenchement des accidents toxiques post-opératoires, mais encore à empêcher l'élévation de l'urée sanguine. Dans certains cas même, d'après ces auteurs, l'urée sanguine s'abaisse au-dessous du taux observé avant l'intervention.

Lambret préconise, au contraire, la chloruration locale et en particulier le lavage des surfaces cruentées au sérum physiologique dans certaines interventions (périnéale). L'absence d'observation ne permet pas, à l'heure actuelle, de vérifier la valeur d'une telle hypothèse.

Pour notre part, nous avons pratiqué la rechloruration à titre préventif dans huit cas.

Nos conclusions sont les suivantes :

a) La thérapeutique préventive par le sérum salé évite dans tous les cas l'apparition du syndrome clinique post-opératoire.

b) Son action se caractérise, au point de vue biologique, par la persistance d'une chlorémie normale, quelquefois plus élevée.

c) Elle empêche l'élévation de l'azote non uréique du plasma dans la phase post-opératoire et provoque quelquefois son abaissement comme le démontrent les observations suivantes de Robineau et Lévy.

		Urée du Sang	Azote non uréique du plasma.
Paj..	Avant l'intervention	0.41%	0.267%
	24 h. ap.	0.50%	0.033%
	48 h. ap.	0.50%	0.079%
	72 h. ap.	0.50%	0.067%
Bail..	Avant l'intervention	0.25%	0.200%
	24 h. ap.	0.53%	0.158%
	48 h. ap.	0.42%	0.069%
Bien..	Avant l'intervention	0.23%	0.182%
	24 h. ap.	0.27%	0.102%
	48 h. ap.	0.31%	0.096%
Math..	Avant l'intervention	0.38%	0.180%
	24 h. ap.	0.50%	0.087%

d) Son influence sur l'urée sanguine n'est pas constante et sur 8 cas, nous avons trouvé quatre fois l'urée augmentée dans des proportions assez importantes.

Observation XXVIII

D. Y., 31 ans. Rétroflexion avec hydrosalpinx gauche.

Examen préopératoire. — Le 29-1-34.

Urée 0.22%

Urines : 1200 cm³.

Urée	10.8
Chlorure	7
Albumine :	0.01
Glucose	0
Acétone	0

La malade reçoit dans la journée 20 cc. de sérum salé hypertonique intra-veineux.

Opération le 30-1-1934. Professeur Guyot.

Anesthésie éther, salpingectomie gauche. Doléris.

Le jour même la malade reçoit 500 cc. de sérum physiologique sous-cutané et 30 c. de sérum hypertonique salé intra-veineux.

Le 31-1-34, même thérapeutique. 10 minutes après l'injection la malade présente des frissons, de l'angoisse et se plaint d'une constriction thoracique très violente.

Disparition de ces phénomènes 5 minutes après leur dénut.

Le 1-2-34, pas de torpeur; pas de céphalée.

Urée	0.75%	
Chlores	1.90	
	——	0.50
	3.70	

Urines :

Urée	32.1
Chlorure	13
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

Le 5-2-34 : urée 0,42 %

Observation XXIX

N. L., 35 ans, Kyste de l'ovaire suppuré, colpotomisé deux mois auparavant.

Le 9-2-34, urée : 0,22 p. 1000.

Urines :

Urée	3.8
Chlorures	7
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

Opération le 10-2-1934, anesthésie éther, professeur Guyot, hystérectomie sub-totale. Le jour même la malade reçoit 500 cmc. de sérum physiologique sous-cutané.

Le 11-2-1934, la malade reçoit 15 cmc. de sérum salé hypertonique intraveineux à 20%.

Le 14-2-1934, pas de torpeur, langue humide. L'examen du sang donne :

Urée	0.90	
Chlores	1.86	
	——	0.40
	3.90	

Urines : 600 cmc.

Urée	21.7
Chlorures	6.5
Sulfophénolphtaléine	23 p. 1000

Observation XXX

Ulcère du duodénum. Examens préopératoires :

Urée	0.50	
Chlores	1.89	
	——	0.50
	3.60	

Opération le 9-2-1934, anesthésie locale, gastro-entérostomie. Le jour même injection de 1500 cmc. de sérum hypertonique intraveineux.

Le 10-2-1934, même thérapeutique.

Le 11-2-1934, la malade ne présente aucun trouble morbide.

Urée	0.85	
Chlores	2.05	
	——	0.50
	3.90	

Urines : 600 cmc.

Urée	21.7
Chlorures	2.9
Albumine	0.03
Glucose	0
Acétone	0
Coefficient de Maillard	0.072
Phénol	44.10 p. 100

Observation XXXI

Néo du côlon sigmoïde. Examens préopératoires :

Urée	0.40 p. 1000

Les chlores n'ont pas été dosés.

Urines : 1.200 cmc.

Urée	32
Chlorures	7
Albumine	0
Acétone	0

Opération le 8-2-1934, anesthésie éther, opération de Bloch-Mickulicz. Le jour même le malade reçoit 1500 cmc. de sérum hypertonique intraveineux.

Le 9-2-1934, même thérapeutique.

Le 10-2-1934, le malade paraît euphorique, pas de torpeur, langue humide.

Urée	0.68 p. 1000
Chlores	2.01
	0.50
	3.87

Urines : 800 cmc.

Urée	28
Chlorures	8
Albumine	0
Glucose	0
Acétone	0

INDICATIONS DE LA THERAPEUTIQUE PAR RECHLORURATION.

La bénignité des accidents immédiats mise à part, cette thérapeutique ne doit pas être employée de façon intensive et systématique chez tous les opérés. Nous voulons parler surtout des cardiaques, des hypertendus et des rénaux.

Son application ne convient pas non plus à tous les cas. Combien d'opérés ont présenté jusqu'à ce jour des manifestations cliniques plus ou moins marquées du syndrome azotémique post-opératoire et ont guéri sans la rechloruration. Nous en apportons ici la preuve sous la forme de cinq observations (14, 20, 21, 26, 27) dans lesquelles des poussées azotémiques ont rétrocédé spontanément dans l'espace de quelques jours. Considérer aussi la thérapeutique par rechloruration comme seule applicable à tous les opérés présentant le syndrome toxique post-opératoire, serait méconnaître les troubles humoraux qui s'associent aux troubles du métabolisme azoté. Nous envisageons spécialement les poussées d'hyperglycémie accompagnées ou non d'acétonurie et d'acidose venant compliquer les suites opératoires chez les diabétiques. Dans ce cas, comme y insiste notre Maître le professeur Guyot, l'insuline associée au sérum bicarbonaté en Murphy rectal constitue la thérapeutique de choix, complément heureux de la rechloruration.

Après cette étude, la désintégration tissulaire post-traumatique apparaît comme le *primum movens* du syndrome azotémique post-opératoire.

En détruisant les cellules, le traumatisme met en liberté des substances azotées d'une toxicité extrême, telles que les polypeptides. L'apparition de ces derniers au niveau de la plaie opératoire provoque un afflux de chlore qui passe du sang dans les tissus. Le chlore ainsi mobilisé, exerce une action anti-toxique et neutralisante, ce qui explique les heureux effets de la thérapeutique par rechloruration. Chez le malade réduit à ses propres défenses, la quantité de chlore fixé sur les tissus n'étant pas suffisante, les substances toxiques en excès passent en plus ou moins grande abondance dans le sang, et provoquent l'apparition de phénomènes morbides. L'examen du sang donne alors : hypochlorémie, hyperpolypeptidémie et hyperurémie.

Si la rechloruration est pratiquée, un apport nouveau de chlore se fait au niveau des tissus traumatisés et neutralise de façon définitive l'excès des substances toxiques. Les phénomènes morbides disparaissent alors, et les caractères biologiques du sang se modifient totalement pour donner à l'examen : hyperchlorémie, chute des polypeptides, excès d'urée ou non.

L'urée ne baisse pas fatalement sous l'effet de la rechloruration. Terme du métabolisme azoté soumis à la fonction uréogénique du foie, elle apparaît dans les suites opératoires comme le test biologique d'une destruction tissulaire plus ou moins importante. Elle restera donc à un taux élevé dans le sang, tant que le foie aura à transformer une trop grande quantité de substances azotées.

CONCLUSIONS

1° La dénomination de syndrome azotémique post-opératoire donnée aux manifestations cliniques qui suivent une intervention consacre à l'heure actuelle une erreur, puisque nous ignorons encore la totalité des troubles humoraux qui les déterminent.

2° L'urée sanguine n'est qu'un test, sa valeur clinique n'en est d'ailleurs nullement diminuée, car elle reflète les troubles du métabolisme azoté.

3° L'azote non uréique du plasma paraît jouer un rôle prépondérant dans la production du syndrome clinique qui nous intéresse. Il existe peut-être à côté de lui d'autres corps ignorés de nous et qui y contribuent.

4° L'hypochlorémie apparaît comme un phénomène constant dans les suites opératoires. Elle n'est pas, comme le prouvent d'ailleurs certaines observations et nos expériences, la cause de l'azotémie et des troubles morbides qui l'accompagnent.

5° La chute du chlore est au contraire la manifestation d'une défense organique en présence des décharges toxiques consécutives au traumatisme chirurgical.

6° A la suite des récentes observations, des recherches de Duval et Grigaut, et de nos expériences, le traumatisme, doit être considéré comme le *primum movens* du syndrome azotémique post-opératoire.

7° C'est au niveau des tissus traumatisés que se produit l'élaboration des toxines que vient neutraliser le chlore.

8° L'insuffisance hépatique joue peut-être un rôle, qu'il

est impossible de préciser de façon certaine, à l'heure actuelle.

9° La rechloruration thérapeutique agit surtout sur le syndrome clinique, son influence sur l'urée sanguine ne paraît pas constante.

10° Son efficacité ne doit pas faire méconnaître le traitement glyco-insulinique et bicarbonaté spécifique des cétoacidoses post-opératoires qui peuvent se produire à la suite d'une intervention.

11° La rechloruration ne doit pas être systématique, car certains opérés présentent des troubles du métabolisme azoté qui disparaissent spontanément.

12° Elle doit être pratiquée à bon escient en tenant compte de l'état rénal, cardiaque et vasculaire du sujet.

Vu,
Le Doyen,
p. le Doyen, l'Assesseur
J. GUYOT.

Vu, bon à imprimer :
Le Président
J. GUYOT

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, 21 février 1934.
Le Recteur de l'Académie de Bordeaux,
A. TERRACHER,

BIBLIOGRAPHIE

Ambard et **Schmid**. — « Du mécanisme régulateur de la réserve alcaline », *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux*, Paris, 1927.

Ambard et **Stahl**. — « Les chloropénies sans azotémie », *C. R. Soc. de Biologie*, 1932, tome 110, pages 713 et 715.

Ambard, **Stahl** et **Kuhlmann**. — « Azotémie et Chloropénie », *C. R. Soc. Biologie*, février 1933.

Ameuille. — « Production de l'urée dans les tissus en cours de nécrose », Communication à l'Académie de Médecine, 3 juillet 1917.

Blum. — « Rôle des sels alcalins dans la pathogénie des œdèmes », *Presse Médicale*, 1920.

Blum et **Aubel**. — « Le mécanisme de l'action du chlorure de sodium et de potassium dans les néphrites hydropigènes », *C. R. Soc. Biologie*, 1921.

— « Action diurétique des sels de calcium. Mécanisme de cette action », *C. R. Soc. Biologie*, 1921.

Blum, **Grabar**, **Van Caulaert**. — « Azotémie par manque de sel », *Annales de Médecine*, 1929.

Bonnau. — « A propos de l'administration du sérum chloruré hypertonique par voie intra-rectale », *Soc. des chirurgiens de Paris*, 18 janvier 1929.

Brodin. — « Les variations de l'azote résiduel du sérum sanguin. Leur importance comme signe d'insuffisance hépatique », *Académie des Sciences*, 1918.

Badel. — *Contribution à l'étude des modifications de la réserve alcaline à la suite de l'anesthésie*, thèse, Montpellier, 1932.

Bürger et **Grauhan**. — « La destruction post-opératoire des albuminoïdes. Sa preuve et sa signification », *Klinische Wochenschrift*, 3 et 10 septembre 1927.

Blanc. — *L'épreuve de la P. S. P. en chirurgie urinaire*, Paris, Edit. Masson, 1932.

Chabanier et **Lobo-Onell**. — « A propos d'un cas d'hyperazotémie post-opératoire guéri par la rechloruration », *Soc. française d'Urologie*, 20 mars 1933, p. 103. *Presse Médicale*, 21 juin 1933.

Cazals. — *La polypeptidémie post-opératoire*, thèse, Montpellier, 1932.

Chabanier et **Lobo-Onell**. — « L'acidose post-opératoire », *Congrès d'Urologie*, 1931.

— « Chlorémie et syndrome toxique post-opératoire », *Presse Médicale*, 14 février 1934.

Chabanier, **Marquezy**, **Lobo-Onell**. — « Du mécanisme de l'hyperazotémie », *Archives des maladies des reins et des organes génito-urinaires*, t. I, oct. 1922, p. 188.

— *Exploration fonctionnelle des reins*, Paris, Masson, 1930, p. 483.

— « Azotémie et chlorurémie. Considérations pratiques », *XXX*e *Congrès fr. d'Urologie*, Paris, 1930.

— *Hypochlorémie et accidents post-opératoires*, 1 vol. Masson, Paris, 1934.

Chabanier, **Lobo-Onell** et **Lebert** (M.). — « Etude clinique et physiopathologique d'un cas d'hyperazotémie post-opératoire », *Bull. Soc. fr. d'Urol.*, 12 mars 1933.

Chabanier et **Castro-Galhardo** (A. de). — « Du rôle de l'azote non uréique du plasma dans la détermination des symptômes urémiques », *Presse Médicale*, 18 sept. 1920, p. 653.

Chauvin et **Cleoncmas**. — « Recherche sur la formule urinaire des opérés. Etude comparative des différents anesthésiques », *Montpellier Médical*, 1er et 22 février 1914.

— « Recherches sur la nutrition des anesthésiés et des opérés », *R. Chir.* 1913, page 345.

Chevassu. — « Les injections intra-veineuses de sel hypertonique dans les états toxi-infectieux graves post-opératoires », *Soc. Nation. de Chirurgie*, 2 avril 1930.

Chevassu et **Rathery**. — « Rôle de l'anesthésie dans les azotémies post-opératoires », *Congrès d'Urologie* : Strasbourg, 1921.

Cromicianu, **Arnaud** et **Florian**. — « Recherches sur l'azotémie en Chirurgie », *J. de Chirurgie*, oct. 1927.

Courriades. — « Recherches expérimentales sur les rapports existants entre l'hypochlorémie et l'azotémie post-traumatiques. *C. R. Soc. Biol.* 14 mars 1934.

Duval et **Grigaut**. — « L'intoxication par les plaies de guerre. La rétention azotée des blessés », *Soc. Biol.* octobre 1918.

— « La désintégration azotée des tissus traumatisés », *Soc. nation. de Chirurgie*, 16 oct. 1918.

— « La théorie chimique du choc toxigène et la toxémie microbienne », *Soc. nation. de Chir.* 26 mars 1919.

— « Intoxication par les plaies de guerre. Pathogénie du choc », *C. R. Ac. des Sciences*, 1918.

Duval. — « Azotémie post-opératoire », *Soc. de chir.*, 14 juin 1933. « Les hyperazotémies dans les brûlures graves », *Soc. de Chir.* nov. 1933.

Driessens et **Delverte**. — « L'hypochlorémie post-opératoire, », *C. R. Soc. Biol.*, 9 janvier 1933.

Driessens et **Boulanger**.— « Les variations de la R. A. en fonction du rapport $\frac{\text{Cl. globulaire}}{\text{Cl. plasmatique}}$ », *C. R. Soc. Biol.*, 9 janvier 1933.

Fabre. — « Accidents tétaniformes consécutifs à l'emploi du sérum hypertonique salé », *Pratique Médicale française*, 1931.

Fiessinger. — « L'azotémie hépatique », *J. des Praticiens*, 22 juillet 1933.

Férig. — « Le métabolisme en chirurgie », *J. de Chir.*, avril 1929.

Fredet. — « 120 cas d'azotémie post-opératoire », *Soc. de chir.*, Paris 1933.

Jeanbrau, **Cristol** et **Bourret**. — « Anesthésie et acidose », *J. d'Urologie*, 1921, p. 505.

Lambret. — « Les troubles humoraux post-opératoires », *Soc. de Chir.*, 22 novembre 1933.

Labbé et **Nepveux**. — « L'azotémie dans le diagnostic de l'insuffisance hépatique », *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1931.

Legueu, **Fey**, **Palazolli** et **Lebert**. — « Le déséquilibre des chlorures dans le choc opératoire », *Académie de Médecine*, 27 juin 1933.

Legueu, **Fey**.— « Importance de la chlorémie en chirurgie », *J. d'Urol. logie*, juillet 1933.

Mairano. — « Modifications de l'azotémie et de la chlorurémie après les interventions chirurgicales sur l'abdomen », *Minerva Médica*, tome XXI, n 37, 15 sept. 1930.

Mathey-Cornat. — « Hyperazotémie consécutive aux irradiations intensives », *Ass. Française pour l'avancement des sciences*, *J. de Radiologie*, 1924.

Mauriac. — « Contribution à l'étude de la néphrite expérimentale chez le chien; de l'influence des régimes chlorurés et déchlorurés sur le sang », *C. R. Soc. Biol.*, 7 déc. 1928.

Nanta. — « Les altérations initiales du foie dans les grands traumatismes », *Académie des Sciences*, 1918.

Puech et **Cristol**. — « Du rôle des polypeptides dans l'intoxication urémique », *Annales de Médecine*, janier 1929.

Polonowski et **Driessens**. — « L'hyperpolypeptidémie et l'azotémie post-opératoire en chirurgie », *C. R. Soc. Biologie*, 3 juin 1931.

Robineau et **Lévy**. — « La poussée d'urémie post-opératoire », *Bull. Soc. Fr. d'Urol.*, 20 frév. 1933, *Soc. de Chirurgie*, 22 mars 1933.

— « On peut éviter les accidents post-opératoires accompagnés d'hyperazotémie et d'hypochlorémie », *Presse Médicale*, 11 oct. 1933.

Rouzaut. — « Variations du taux de l'urée et du sucre dans le sang sous l'influence de l'anesthésie générale », *Soc. de Biol.*, 21 juin 1919.

Reimann et **Hartmann**. — « Effets de l'anesthésie et de l'opération sur certains métabolismes », *American Journal of Physiology*, octobre 1919.

Reynès. — « L'urémie des blessés de guerre et l'uro-pronostic chirurgical », *Acad. de Médecine*, 8 octobre 1918.

Traissac. — *Contribution à l'étude de la pathogénie des néphrites*, thèse, Bordeaux, 1932.

Van Caulaert. — « A propos de l'azotémie par manque de sel », *Gazette des Hôpitaux*, 22 avril 1931.

Varela Fuentès. — « Troubles métaboliques post-opératoires », *C. R. Soc. Biol. de Paris*. 1927.

Widal, **Abrami** et **Hutinel**. — « Recherches comparatives sur le fonctionnement du foie à la suite des différentes anesthésies », *Académie des Sciences*, 9 mai 1921.

Bordeaux. — Impr. J. Bière, 18, rue du Peugue. — 1934